Aus der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. D. Plester

Ein Versuch zur Lokalisation aphasischer Störungen mit Hilfe der Computertomographie und der Boston Diagnostic Aphasia Examination

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von

Ruth Ute Göttlich
aus Reutlingen

1985

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546524_0010

Aus der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. D. Plester

Ein Versuch zur Lokalisation aphasischer Störungen mit Hilfe der Computertomographie und der Boston Diagnostic Aphasia Examination

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von

Ruth Ute Göttlich
aus Reutlingen

1985

Dekan: Professor Dr. W. Schulte
1. Berichterstatter: Professor Dr. D. Plester
2. Berichterstatter: Professor Dr. R. Lempp

Offsetdruck Spengler
Lessingstraße 4 · 7401 Neustetten 1
Telefon (0 74 72) 2 21 45

Inhaltsverzeichnis:

		Seite
1.	Einleitung	1
2.	Material und Methoden	8
2.1.	Patienten	8
2.2.	Sprachuntersuchung	9
2.2.1.	Theoretische Vorbemerkungen	9
2.2.1.1.	Die dichotome Klassifikation der Aphasien	9
2.2.1.2.	Alexie	1o
2.2.1.3.	Agraphie	1o
2.2.1.4.	Acalculie	11
2.2.1.5.	Körperschemastörungen	11
2.2.1.6.	Apraxie	11
2.2.1.7.	Erscheinungsbild und Läsion aphasicher Störungen	12
2.2.1.7.1.	Broka-Aphasie	12
2.2.1.7.2.	Wernicke-Aphasie	13
2.2.1.7.3.	Leitungsaphasie	14
2.2.1.7.4.	Transkortikale Aphasien	15
2.2.1.7.5.	Global-Aphasie	16
2.2.1.7.6.	Amnestische oder Anomische Aphasie	16
2.2.1.7.7.	Subkortikale Aphasie	17
2.2.2.	Token Test	19
2.2.3.	Apraxietestung	19
2.2.4.	Untersuchung auf 'konstruktive Apraxie'	2o
2.2.5.	Boston Diagnostic Aphasic Examination	2o
2.3.	Lokalisation der Hirninfarkte	23
2.3.1.	Theoretische Vorbemerkungen	23
2.3.2.	Durchführung der Lokalisation	24
3.	Ergebnisse	31
3.1.	Gruppe 1 mit präcentralen Insulten	31
3.1.1.	Lokalisation	31

		Seite
3.1.2.	Sprachtest	31
3.2.	Gruppe 2 mit postcentralen Insulten	32
3.2.1.	Lokalisation	32
3.2.2.	Sprachtest	43
3.3.	Gruppe 3 mit post-und präcentralen Insulten	43
3.3.1.	Lokalisation	43
3.3.2.	Sprachtest	46
4.	Diskussion	53
5.	Zusammenfassung	57
6.	Literaturverzeichnis	59

1.Einleitung:

Laut'Medizinischem Wörterbuch'Pschyrembel(1983)versteht man unter Aphasie eine Sprachstörung,die durch Erkrankung des zentralen Sprachapparates bedingt ist und bei intaktem Sprechwerkzeug und erhaltener Intelligenz mit dem Verlust der Fähigkeit,Begriffe in Wort-und Schriftbilder umzusetzen oder Gesprochenes und Geschriebenes begrifflich aufzunehmen,einhergeht.Benson(1979)definiert Aphasie als eine infolge hirnorganischer Krankheiten nach abgeschlossenem Spracherwerb auftretende Sprachstörung.Sie tritt nicht vor dem 4.Lebensjahr auf,ist unabhängig von psychischen und sozialen Ursachen,beinhaltet keine Lähmungen oder Koordinationsstörungen der Sprechmuskulatur(Abgrenzung zur Dysarthrie) und zeigt keine Beeinträchtigung der Urteilsfähigkeit sowie Verhaltensstörungen.Zusätzliche Störungen können im Bereich des Rechnens,des Umgangs mit Symbolen und der Rechts-Links-Unterscheidung auftreten.Bei Broka-Aphasikern zeigen sich häufig Lähmungen der rechten Körperhälfte.

Die heutige Aphasieforschung entwickelte sich aus zwei gegensätzlichen Vorstellungen(Luria,197o).Die Hypothese von Hirnzentren,in denen komplizierte psychische Funktionen lokalisiert sein sollten,begründete die Richtung eines'engen Lokalisationismus'.Die 'dynamische Konzeption'der Hirntätigkeit, d.h.das Konzept von der Plastizität und der Substituierbarkeit der für die Grosshirnhemisphären kennzeichnenden Funktionen, wurde von den'Holisten'vertreten.Sie sahen das Gehirn als 'sensorium commune'an,dessen Teile alle gleichwertig waren.

Der'lokalistische 'Ansatz wurde durch die Veröffentlichungen von Broka 1861 und Wernicke 1874 bestätigt.Broka zeigte an postmortalen Studien an einem ehemals sprachlosen Patienten ausgedehnte Frontallappenläsionen auf.Er postulierte ein Sprachzentrum im inferior-posterioren Teil des Frontallappens. Wernicke beschrieb zwei Aphasieformen:die 'motorische'Aphasie in Anlehnung an Broka's Entdeckung und die 'sensorische'Aphasie, die er dem superior-posterioren Teil des Temporallappens zuordnete.

Durch Untersuchungen,in denen Tieren bestimmte Hirnabschnitte

exstirpiert und die Ausfälle beschrieben wurden,konnte gezeigt werden,dass der Grad des Funktionsverlustes in Abhängigkeit vom Ausmass der Hirnschädigung stand.Die Beobachtung,dass begrenzte Schädigungen des Gehirns bei Sprachstörungen niemals den vollständigen Ausfall dieser Funktion bewirkten,führte zu der These von der'vertikalen Organisation'des Gehirns(Rückenmark oder Stammhirn als unterste Stufe,sensorische Rindenabschnitte als mittlere Stufe und frontale Hirnabschnitte als oberstes Integrationszentrum).

Diese bislang einfachen Vorstellungen von der zerebralen Organisation der Sprache wurden dem weitaus vielfältigeren Bild der Klinik sprachgestörter Patienten nicht gerecht.Ebensowenig genügte die Annahme,dass Sprache eine Assoziation von Lauten sei,daraus abgeleitet die These einer Störung der motorischen bzw. sensorischen Wortbilder als Ursache der Broka-oder Wernicke-Aphasie.

Durch die physiologischen Experimente Pawlow's über die 'reflektorischen Grundlagen psychischer Prozesse und die reflektorischen Funktionsgesetze des Kortex'trat die Erforschung der zerebralen Organisation psychischer Abläufe in ein neues Stadium ein.Eine Funktion konnte nicht mehr nur die Tätigkeit eines einzigen Organs oder einer Zellgruppe sein,sondern musste als ein hochdifferenziertes,plastisches System,das eine bestimmte Anpassungsfunktion realisierte,angesehen werden.Das Prinzip der'funktionellen Polyvalenz'der Hirnstrukturen(Luria 197o),d.h.die'suczessive und simultane,etappenweise Lokalisation der Funktionen bedeutete,dass es keine Struktureinheit des Gehirns gibt,die eine begrenzte Funktion enthält,unter bestimmten Bedingungen kann die Struktureinheit in andere funktionelle Systeme einbezogen und an der Realisierung anderer Aufgaben beteiligt werden.

Es genügte jetzt nicht mehr,herauszufinden,welche Gehirnabschnitte einer Sprachtätigkeit zugrunde lagen,sondern es galt vordringlich zu klären,welche psycho-physiologischen Faktoren einem jeden Bestandteil der menschlichen Sprache zugrunde lagen.Dies erforderte eine differenzierte Sprachtheorie.

Die nach dem zweiten Weltkrieg verstärkt auftretende Frage

nach einer adäquaten Sprachtherapie,führte zu der Entwicklung des Spezialgebietes der Sprachpathologie.Die Untersuchung des Sprachabbaus erfolgte nach den Gesetzen der Linguistik.

Sprache lässt sich in die Komponenten Phonologie,Syntax,Semantik und Lexikon unterteilen(18).Bei einer Aphasie liegt eine Störung innerhalb dieses Sprachsystems und seiner Anwendung vor.

Die Phonologie beinhaltet einmal die Erzeugung von Silben und Lauten(output),andererseits die Unterscheidung und Identifikation dieser Laute(input).Störungen befinden sich auf der phonematischen und der phonetischen Ebene(18).Phonetische Störungen betreffen die Artikulation,d.h.sie geben ein Bild über die Intaktheit des Artikulationsapparates,die motorische Kontrolle und Koordination.Es resultiert eine mühevolle und falsche Lautbildung im Hinblick auf den intendierten Laut.Jedoch ist bei der Beurteilung artikulatorischer Störungen Vorsicht geboten,da jede Artikulation von der Verfügbarkeit des Lexikons oder der Vertrautheit des auditorisch gegebenen Stimulus abhängig ist.Phonetische Störungen werden durch Nachsprechen erfasst,wobei zu beachten ist,dass sich Artikulationsstörungen dabei oft im Gegensatz zur Spontansprache verbessern.

Die phonematische Ebene erfasst Paraphasien.Dabei werden, ohne dass es dem Patienten bewusst ist,inadäquate Silben gebildet oder Silben vertauscht,bis zum völligen'Jargon'.Die Differenzierung zwischen phonetischen und phonematischen Störungen kann Schwierigkeiten bereiten.Die diesbezügliche Beurteilung des Patienten ist aufgrund der Untersuchung von Verbalisationsschwierigkeiten,Vergleich der Ähnlichkeit von gebildeter und intendierter Silbe möglich.Beim Nachsprechen bleiben phonematische Störungen bestehen.Sie treten gehäuft bei Patienten mit 'postzentralen'Substanzdefekten auf,da bei ihnen der'akustische Analysator'(34)gestört ist,wohingegen Aphasiker mit 'präzentralen'Insulten Artikulationsschwierigkeiten haben.

Nach Luria(1982)besteht die Lexik einer Sprache aus einem System von Wörtern,die in einem bestimmten,hierarchisch aufgebauten,semantischen System enthalten sind.Das Lexikon betrifft sogenannte'contentive words'wie Substantive,Adjektive und Verben.Getestet wird das Lexikon durch Benennungsübungen

bei visueller Konfrontation(output),sowie durch die Auswahl des richtigen Bildes bei verbaler Aufforderung durch den Untersucher(input).Benennungstests lassen jedoch keine die unterschiedlichen Aphasiesyndrome betreffende,spezielle Diagnostik zu.Sie ermöglichen lediglich Aussagen über den Schweregrad der bei allen Aphasikern auftretenden Lexikonstörungen. Lexikonstörungen sind nur in Zusammenhang mit der Spontansprache verwertbar.Es muss die Relation zwischen'contentive words' und Füllwörtern,d.h.rein grammatikalischen Wörtern wie Präpositionen,Pronomen,Hilfsverben und Artikeln beachtet werden.Wernicke-Aphasiker zeigen einen starken Verlust an'contentive words',Broka-Aphasiker einen Verlust an'grammatikalischen 'Wörtern.Störungen des Lexikons können auf folgenden Ebenen liegen:

1.Es besteht eine totale Diskrepanz zwischen lexikalischer Repräsentanz und seiner begrifflichen Beziehung.
2.Das gesuchte Wort ist prämorbide vergessen worden,bzw.ist nie vorhanden gewesen.
3.Es liegt eine Störung der Wortaussprache bei erhaltener lexikalischer Repräsentanz und begrifflicher Beziehung vor(18).

Je ausgeprägter die Verständnisstörungen für ein Wort sind, um so stärker sind die dazugehörigen Assoziationsfelder betroffen,was sich in der Erfolglosigkeit der Hilfestellungen seitens des Untersuchers zeigt(18).

Syntaxstörungen betreffen den Bau und die Gliederung der Sätze.Man unterscheidet zwischen Paragrammatismus und Agrammatismus.Paragrammatismus(Dysgrammatismus),ein häufiges Symptom der Wernicke-Aphasie,bedeutet die bei intakter Satzbildung auftretende fehlerhafte Wahl und Ausführung von Satzkonstruktionen.Es kommt zu Wortabwandlungen bei der Deklination und Konjugation,Satzverschränkungen,sowie fehlerhaftem Gebrauch grammatikalischer Wörter(23).Huber(1975)bestätigte durch linguistische Analysen die intakte Satzbildung und wies darauf hin,dass die Satzbaustörungen die Folge nicht in den syntaktischen Rahmen passender Wörter sind. Agrammatismus zeichnet sich nach Peuser(1978)durch das Fehlen grammatikalischer Wörter aus.Häufig werden ein-Wort-

Sätze gebildet und die Infinitivform der Verben gebraucht.Peuser weist auf die 'inszenierende Verwendung nicht eingeleiteter Rede'hin.Agrammatismus ist ein Symptom der Broka-Aphasie. Syntaxstörungen werden gut beim Nachsprechen von Sätzen mit komplizierten grammatikalischen Strukturen und im Interview erfasst(18).

Semantik bedeutet das Verständnis für Sinnzusammenhänge und die inhaltlich richtige Verwendung von Wörtern.Geprüft werden semantische Störungen anhand von Bildbenennungs-und Wortverständnistests.Vorherrschendes Symptom einer semantischen Störung ist die Einschränkung des verfügbaren Wortschatzes. Peuser(1978)schreibt,dass mit einer rezeptiven und expressiven Verarmung auch eine Verarmung des internen Lexikons einhergeht.Fehler bei Benennungstests sind z.B.die Äusserung von Wörtern,die mit dem beabsichtigten Wort semantisch verknüpft sind.Tsvetkova(1975)gibt dafür folgende Erklärung: Erinnerungsbilder,mit denen Objekte verglichen werden,sind zu ungenau,als dass semantisch ähnliche differenziert werden können.Aphasiker machen erheblich mehr Fehler bei der Aufgabe, Objekte anhand charakteristischer Merkmale zu identifizieren, zeigen aber gleichwertige Leistungen im Vergleich mit anderen Hirngeschädigten,wenn es gilt,Objekte,die durch einen ,dem Betreffenden bekannten Zusammenhang, beschrieben werden,zu identifizieren.Dies spricht möglicherweise für eine Veränderung der'semantischen Organisation des Lexikons'durch Einschränkung der'gedanklichen Verfügbarkeit'über bestimmte Konzeptkomponenten(53).

Die Sprachtheorie und die Analyse des Sprachabbaus führten zur Entwicklung von Testbatterien,wie z.B.Boston Aphasia Examination,Minnesota Test,Aachener Aphasie Test,Token Test, TÜLÜC,und zu einer differenzierten Sprachtherapie.Es gibt eine Vielzahl an aphasischen Syndromen und Klassifikationen. Die Aphasiesyndrome stellen Idealtypen dar,die in der Klinik in reiner Form nicht vorkommen(42).Bay(1973)betont die Wichtigkeit,die Zahl dieser Syndrome möglichst klein zu halten und jedes einzelne durch operationale Merkmale zu definieren. Eine solche Definition ist die von Goodglass und Mitarbeitern

(1964)eingeführte Unterscheidung in'nicht-flüssige'und'flüssige'Aphasien.

Die Schädel-Computertomographie ermöglichte erstmals bei aphasischen Patienten eine genaue Lokalisation der Substanzdefekte.Bisherigen Untersuchungsmethoden nur schwer zugängliche Läsionen zentral gelegener Hirnstrukturen konnten miterfasst werden,was die Frage nach den verschiedenen Funktionen von Kortex und Subkortex wieder aufleben liess.Umfangreiche Untersuchungen über aphasische Syndrome und ihre Lokalisation folgten(Kinkel u.Jacobs 1976,Kertesz 1977,1979, Blunk et al.1981,Vignolo 1979,Yarnell 1976,Noel et al.1980, Naeser u.Hayward 1978,Barat et al 1978,Mazzocchi u.Vignolo 1976,Hayward et al.1977).Sie zeigten,dass es eine Korrelation zwischen Aphasiesyndromen und neuroanatomischen Strukturen gibt.Bay(1973)spricht in diesem Zusammenhang von Funktionsschwerpunkten.

Seit den klassischen Untersuchungen von Wernicke 1874 und Broka 1861 ist bekannt,dass die beiden Hirnhemisphären bei aller morphologischer Gleichheit,funktionell ungleichwertig sind.Nach Poeck(1982)spricht man von der Spezialisation der Hemisphären.Die Spezialisation der grossen Rindenfelder wird durch die Möglichkeit des funktionellen Ausgleichs innerhalb eines solchen Feldes(Äquipotentialität)ergänzt.Die Bereitschaft zur Übernahme einer bestimmten Funktion durch eine Hirnregion,d.h.die Dominanz,ist genetisch festgelegt.Die tatsächliche Übernahme,d.h.die Manifestation,erfolgt durch postnatale Stimuli und Training.Auch nach der Ausreifung bleibt dem Nervensystem eine bestimmte Plastizität erhalten.

Nach Benson(1979) sind massgeblich an der Rückbildung einer Aphasie die Motivation des Patienten,der Bildungsstand,der Sozialstatus,das Erkrankungsalter,die Ätiologie der Erkrankung,neurologische Begleitsymptome,die Lateralisation ,sowie der Zeitraum bis zum Beginn der Sprachtherapie beteiligt.Die Sprachtherapie ist im Hinblick auf die Rückbildung einer Aphasie ein wesentlicher Faktor.

Im folgenden wird versucht mittels der Computertomographie eine Zuordnung linksseitiger Hirninfarkte zu bestimmten

neuroanatomischen Strukturen zu treffen und diese Lokalisation in Bezug zu dem mit Hilfe des Boston Diagnostic Aphasia Examination festgestellten, sprachlichen Funktionsausfall zu setzen. Die Ergebnisse werden mit der bisherigen Literatur verglichen.

2.Material und Methoden:

2.1.Patienten:

2o Patienten mit linksseitigen,ischämischen oder hämorrhagischen Hirninfarkten werden mit dem Token Test und dem Boston Diagnostic Aphasia Examination(BDAE)untersucht.Zusätzlich wird eine Apraxieprüfung durchgeführt.

Das Durchschnittsalter der Patienten,die nicht jünger als 2o und nicht älter als 7o Jahre sind,beträgt 49,15 Jahre.Es sind 8 Frauen und 12 Männer.Die durchschnittliche Schulzeit beträgt 9,45 Jahre.Rechtshändigkeit wird mit dem Fragebogen zur Lateralität von de Renzi und Vignolo(1962),revidiert von Orgass(1976),gesichert.Linkshänder werden ausgeschlossen.Die Patienten leiden unter keinerlei anderen zerebralen Krankheiten.Sie haben,abgesehen von den akuten Fällen,alle Sprachtherapie erhalten.Die Computertomographie ist im Zeitraum zwischen 1-3o Tagen nach Infarkt durchgeführt worden.Anhand des Zeitraums Infarkt-Aphasietestung werden die Patienten in 3 Gruppen eingeteilt:akute(3o-6o Tage),post akute(6o Tage - 6 Monate und chronische(mehr als 6 Monate).

Tabelle 1:Patienten,Zeitpunkt Infarkt-Computertomographie(CT) und Infarkt-Test,T=Tage,M=Monate,J=Jahre,

	insgesamt	akute (3o-6o T)	post akute (6o T-6 M)	chronische (mehr als 6M
Anzahl der Patienten	2o	1o	5	5
Alter i.Jahren (Durchschnitt)	48,15			
Geschlecht	8 ♀ 12 ♂			
Schulzeit i.J. (Durchschnitt)	9,45			
Zeitraum: Infarkt-CT	1-3o T			
Infarkt-Test		3o-6o T	6o T-6 M	mehr als 6 M
Sprachtherapie (Durchschnitt)		o.25 M	1,8 M	3,6 M

2.2.Sprachuntersuchung

2.2.1.Theoretische Vorbemerkungen

2.2.1.1.Die dichotome Klassifikation der Aphasie

Nach Benson (1977) sind Aphasien mit'nicht-flüssiger'Spontansprache durch Infarkte anterior,Aphasien mit'flüssigem output'durch Infarkte posterior des Sulcus centralis verursacht worden.

Bei präcentralen Insulten zeigen sich meist Verarmung der Spontansprache,allgemeine Verlangsamung der sprachlichen Produktion und Störungen der Sprachmelodie bei relativ gut erhaltenem auditiven Sprachverständnis.Bei emotionaler Erregung sistiert die Sprachproduktion.Es tritt gehäuft eine buccofaciale Apraxie auf.Postcentrale Insulte sind durch paraphasische Sprache,Perseverationen,Mangel an'contentive words' und stark gestörtes Sprachverständnis charakterisiert.Es treten Benennungsstörungen auf.Zusätzlich finden sich Hemianopsien und Alexien.

Gegen die heute allgemein angewandte Einteilung liegen folgende Einschränkungen in Bezug auf ihre Anwendung vor:Ein Drittel der von Benson(1977) untersuchten Patienten zeigen Mischbilder,sowohl was ihre Lokalisation als auch die sprachlichen Ausfälle anbelangt.Kindliche,'congenital developmental'Aphasien zeigen trotz posteriorem Sitz die Zeichen der 'nicht-flüssigen'Aphasie.Bei frischen Insulten liegt anfangs eine'nicht-flüssige'Symptomatik vor,erst nach Tagen kristallisiert sich das 'richtige'Aphasiebild heraus.Linkshänder sind von dieser Einteilung auszunehmen.Langsam wachsende Hirnprozesse können aufgrund ihrer indirekten Wirkung(Hypertonie, Ventrikelausdehnung,Gefässverschluss)auch bei anteriorem Sitz rein posteriore ,d.h.postcentrale Aphasien verursachen.

Nach Kerschensteiner et al(1972) verschleiert diese Terminologie das Problem der Aphasie,das nur ein linguistisches sein kann,und fördert die alten,längst überholten Aspekte der klinisch-anatomischen Aphasieforschung.Wenn die Einteilung jedoch als sogenannte'behavioral classification'verstanden wird, ist ihre Anwendung in der klinisch-anatomischen Forschung sinnvoll.

2.2.1.2.Alexie

Benson(1982) unterscheidet 3 Formen der Alexie.

1.Alexie ohne Agraphie:Es besteht eine Leseverständnisstörung,vereinzelte Buchstaben werden noch erkannt(literale Alexie).Sie tritt in Zusammenhang mit rechtsseitiger Hemianopsie auf.Die Alexie entsteht durch Insulte im Occipitallappen,bei denen der linke visuelle Kortex und die Verbindungen zum rechten visuellen Kortex und der linken Hemisphäre zerstört sind(9).

2.Alexie mit Agraphie:Es besteht eine totale Alexie(für Wörter und Buchstaben).Die Agraphie ist unvollständig,da die Fähigkeit zum Kopieren erhalten bleibt.Gehäuft tritt in diesem Zusammenhang eine'flüssige'Aphasie auf.Der parietotemporale Bereich am hinteren Ende des Sulcus lateralis (Gyrus angularis) ist geschädigt.Die Läsion trennt die visuell assoziierte Hirnrinde von der Sprachregion.Das visuelle Bild kann nicht mehr mit der auditorischen und motorischen Sprachregion verbunden werden(9).

3.Frontale Alexie:Bei einer Untersuchung an Patienten mit Broka-Aphasie fand Benson(1982) eine 'verbale'Alexie mit schwerer Agraphie.Buchstaben werden nicht mehr erkannt.Neuroanatomisch findet man eine Läsion im posterioren Bereich des Gyrus frontalis inferior bis tief in die Marksubstanz,Insula und subkortikales Gewebe reichend.

Die Untersuchung des Schreibens und Lesens stellt im Hinblick auf die Aphasie eine Zusatzdiagnose dar,z.B.motorische Aphasie mit Alexie und Agraphie(45).

2.2.1.3.Agraphie

Nach Leischner(1957) sind reine Agraphien sehr selten,meist treten sie zusammen mit einer Alexie als'sekundäre Agraphie' auf.Die Schriftsprache spiegelt die Spontansprache.Agraphische Störungen fallen besonders beim Spontanschreiben auf, meist fehlt jeglicher Schreibentwurf.Die Fähigkeit,den eigenen Namen zu schreiben,bleibt auch bei schwerer Agraphie erhalten.Das Schreiben einzelner Buchstaben ist weniger stark betroffen als das ganzer Sätze und Wörter.Kopieren,d.h.das Abschreiben ohne Verständnis für das Geschriebene,zeigt sich

meist unbeeinträchtigt.Auftretende Rechtschreibfehler sind oft nicht eindeutig von literalen Paragraphien zu trennen. Bei temporalen Insulten zeigen sich,ähnlich den Paraphasien der Spontansprache,Paragraphien.Bei parietaler Schädigung tritt eine apraktische Agraphie auf(31).Buchstaben werden verzerrt wiedergegeben.Zeilen können als Folge räumlich-konstruktiver Apraxie nicht mehr eingehalten werden(47).

2.2.1.4.Acalculie

Aphasische Patienten benennen geschriebene Zahlen falsch, sind aber oft noch in der Lage,Rechenoperationen auszuführen. Ein Verlust für Zahlen und Rechenoperationen,in Zusammenhang mit Störungen der Rechts-Links-Unterscheidung,bei vergleichsweise gering gestörter Fähigkeit zur Identifikation von Körperteilen,deutet nach Goodglass et al(1981)auf eine selektive Parietallappenschädigung hin.

2.2.1.5.Körperschemastörungen

Dazu zählt die Rechts-Links-Unterscheidung bei der Orientierung am eigenen oder am Körper des Untersuchers.Es hat sich gezeigt,dass diese Störung kein eigenständiger Leistungsdefekt,sondern die Folge allgemeiner,intellektueller Minderleistungen oder anderer Leistungsdefekte ist(42).Signifikanz haben nach Goodglass et al(1981)und Benson(1979)Rechts-Links-Unterscheidungsstörungen nur in Zusammenhang mit besseren Leistungen bei der Identifikation von Körperteilen.

2.2.1.6.Apraxie

Apraxien treten in Zusammenhang mit Aphasien auf(18). Kertesz und Hooper(1982)finden gute Korrelationen zwischen Apraxie und Verständnisschwierigkeiten,sowie dem Schweregrad der Aphasie.Apraxie ist eine Störung,die den folgerichtigen Ablauf von komplexen Bewegungen bei erhaltener elementarer Beweglichkeit betrifft(47).Im Hinblick auf die Analyse der Sprachproduktion ,ist es wichtig,eine Apraxie auszuschliessen,da es zu Fehldiagnosen in Bezug auf Artikulationsstörungen kommen kann.Umgekehrt müssen bei der Diagnose einer Apraxie Lähmungen und Koordinationsstörungen der Sprech-und Gliedmassenmuskulatur ausgeschlossen werden.Das Auftreten parapraktischer Bewegungselemente ist für die Diagnose der

Apraxie entscheidend.Luria(197o)bezeichnet die buccofaciale Apraxie als'motorisch-afferente'Aphasie.Sie führt zu der Unmöglichkeit,die für die Aussprache des einen oder anderen Wortes'richtige'Artikulation zu finden.Ähnliche Laute werden oft verwechselt,z.B.die Gaumenlaute'l'und'n'oder die Lippenlaute'm'und'p'. Diese Störung hat,was ihre Rückbildung anbelangt,eine gute Prognose.Die Lokalisation betrifft die Sprachzonen.Buccofaciale Apraxie tritt bei Läsionen im motorischen Assoziationskortex und den dorthin führenden Assoziationsfasern auf(47).Sie kommt,laut Benson(1977),bei 8o% aller Aphasiker ,v.a.bei Patienten mit Broka-,Global-und Isolationssyndrom(28),vor.

'Konstruktionsapraxie'bezieht sich auf ein Defizit der Ausführung räumlich-visueller Aufgaben,z.B.Zeichnen oder'stick construction',ohne Parese oder Apraxie der Einzelbewegungen (47).Dies tritt vorzugsweise bei rechtshemisphärischen,aber auch bilateralen Läsionen im Parietallappen auf(37).

2.2.1.7.Erscheinungsbild und Läsion aphasischer Störungen

Aphasien sind eigenständige Leistungsdefekte und relativ unabhängig von Intelligenz und Merkfähigkeit(42).Es gibt eine Vielzahl an Aphasieklassifizierungen,die sich weitgehend gleichen.In dieser Arbeit wird in Anlehnung an die Nomenklatur des Boston Aphasia Research Centre(6) die im Folgenden näher erläuterte Einteilung verwandt.

2.2.1.7.1.Broka-Aphasie

Wesentlichstes Merkmal der Broka-Aphasie ist die Veränderung des Sprachausdrucks(output).Die Spontansprache ist mühevoll, langsam und'nicht flüssig'.Die Sprachmelodie ist nivelliert(11). Es überwiegen Substantive und ein-Wort-Sätze(Telegrammstil). Grammatikalische Wörter wie Präpositionen,Artikel und Pronomen werden ausgelassen(Agrammatismus).Trotzdem stehen genügend 'contentive words'zur Verfügung,um eine Verständigung mit der Umwelt herzustellen.Rezeptive Sprachleistungen sind besser als expressive.Bei Benennungsübungen zeigt sich,dass der Patient in der Lage ist,durch das Vorsprechen der Anfangssilben oder durch die Lippenbewegungen des Gesprächspartners, das gesuchte Wort auszusprechen.Die Artikulation einer Kette

von Lauten gelingt nicht.Es kann nicht schnell genug von einem Laut,z.B.'b' auf den Laut'k' umgeschaltet werden.Luria (197o) bezeichnet die Broka-Aphasie als'motorisch-efferente' Aphasie.Als Ort der Schädigung ist bisher das hintere Drittel des inferioren Frontallappens angenommen worden.Mohr et al. (1978) haben gefunden,dass der Symptomatik der klassischen Broka-Aphasie ausgedehnte Läsionen im gesamtem fronto-parietalen Operkulum,einschliesslich der Insula,des Sulcus centralis,sowie Teilen des Temporallappens,zugrunde liegen.Einem Substanzdefekt im klassischen Broka-Areal entsprechen anfänglicher Mutismus und schnelle Erholung über ein kurzes Stadium der eingangs beschriebenen Aphasie.Mohr et al.(1978) schliessen daraus,dass die klassische Broka-Aphasie die Restitutionsstufe einer Globalen Apahsie ist.

2.2.1.7.2.Wernicke-Aphasie

Schädigungen des linken Temporallappens führen zu einer Störung des'auditiv-akustischen Analysators'(34).Es resultiert ein Zerfall der phonematischen Struktur der Sprache bei erhaltener Prosodie.Geräusche wie Geschirrklappern werden gut erkannt,es gelingt aber nicht mehr,die phonematischen Merkmale der Muttersprache,die die Träger der Wortbedeutungen sind,zu identifizieren.Es treten'literale'Paraphasien auf.Die Bedeutung des gesuchten Wortes bleibt'verwaschen',Ersetzungen und Umschreibungen sind die Folge.Das Gesprochene kann bis zur völligen Jargonsprache verändert sein.Die Spontansprache ist 'flüssig',sie besteht hauptsächlich aus Verben und Hilfsverben(empty speech).Es kommt zu Satzverschränkungen(Paragrammatismus).Beim Nachsprechen gelingt es dem Patienten nicht,auf eine andere Folge umzustellen,Perseverationen sind die Folge (23).Kertesz et al.(1979)lokalisieren die Aphasie in den parieto-temporalen Bereich.Von grossem Interesse sind derzeit die klinischen Untertypen der Wernicke-Aphasie.Man findet unterschiedliches Betroffensein des Sprachverständnisses gegenüber dem Lesesinnverständnis,sowie des Schreibens gegenüber den expressiven Sprachfunktionen.Kirshner und Webb(1982) beschreiben bei einer Gruppe von Patienten mit anterior-temporalen Insulten starke Sprachverständnisstörungen,wohin-

gegen bei einer zweiten Gruppe mit posterioren Insulten Verständnisstörungen der geschriebenen Sprache im Vordergrund stehen.

2.2.1 7.3.Leitungsaphasie

Freemon(1982)zählt die Leitungsaphasie(LA) zu den disconnexion syndromes.Dieser Begriff geht auf Lichtheim (1885) zurück,der Bahnen zwischen dem Wernicke-und dem Broka-Areal vermutete(13).Die LA soll als Folge einer Unterbrechung dieser Bahnen(Fasciculus arcuatus)auftreten.Die Spontansprache ist relativ flüssig,mit vielen phonematischen Paraphasien,die der Patient erkennt und zu korrigieren versucht.Sprachverständnis ist unbeeinträchtigt,unverhältnismässig schwer ist dagegen das Nachsprechen betroffen,was durch Ersetzungen aus dem gleichen semantischen Wortfeld zu kompensieren versucht wird.Das Hauptsymptom der LA ist also die stark gestörte Fähigkeit zum Nachsprechen bei gutem Sprachverständnis(6,32). Die Flüssigkeit der Spontansprache variiert.Dies korreliert gut mit dem Sitz der Läsion(26).Kertesz(1979),Naeser und Hayward(1978),sowie Mazzocchi und Vignolo(1979) haben Insulte im Bereich des'planum temporale',der Gyri temporalis superior, supramarginalis und der hinteren Anteile der Insula gefunden. Bei vielen Patienten ist das Wernicke-Areal mitbetroffen.

Neue Hypothesen zur Erklärung der LA basieren auf der Annahme einer teilweisen Zerstörung des'auditory-oral-sensorimotor cortex'im Bereich des Sulcus lateralis(32).Die Fähigkeit zum Nachsprechen,die die höchste auditorische Diskriminationsfähigkeit erfordert,ist demzufolge stärker betroffen. Fehlerkorrektur ist aufgrund der partiellen Läsion möglich, die immer noch eine Interaktion zwischen auditorischem'input' (rechtshemisphärisch)und'output'(linkhemisphärisch)zulässt. Insulte im Bereich des Sulcus lateralis zeigen als gemeinsames Merkmal den Verlust der Fähigkeit zum Nachsprechen(Broka-,Wernicke-und Leitungsaphasie).Die phonematische Entstellung der Sprache soll an Läsionen im Bereich des Sulcus lateralis gebunden sein,während lexikalische Störungen bei Insulten in der weiteren Umgebung auftreten(10).

2.2.1.7.4.Transkortikale Aphasien

Vorherrschendes diagnostisches Kriterium der Transkortikalen Aphasie(TK)ist die relativ gut erhaltene Fähigkeit zum Nachsprechen,verglichen mit den anderen sprachlichen Leistungen.Anatomisch ergibt sich eine Korrelation zwischen der Intaktheit der'perisylvischen Region' und der guten Fähigkeit zum Nachsprechen.Nach Goldstein(1917)trennt der der TK zugrunde liegende Defekt das Broka-und/oder Wernicke-Areal vom übrigen Gewebe.Geschwind et al.(1968)haben riesige fronto-temporal-parietale Läsionen gefunden,die obige Annahme bestätigen.Je nach Lokalisation unterscheidet man eine Transkortikal-Motorische-Aphasie(TMA),eine Transkortikal-Sensorische-Aphasie(TSA) und eine Gemischt-Transkortikale Aphasie(Isolationssyndrom)(49).

Die TMA ähnelt der Broka-Aphasie,zeigt aber gute Leistungen beim Nachsprechen und bei der automatisierten Rede.Es werden sehr wenige Worte geäussert.Dem Patienten fällt es schwer, einen Anfang beim Sprechen zu finden.Perseverationen treten auf,oft auch eine buccofaciale Apraxie(6).Alexander und Schmitt(198o),Naeser und Hayward(1978) haben Läsionen im Bereich des oberen parasagittalen und unteren posterioren Frontallappens gefunden.

Bei der TSA fallen sprachlich Echolalien und Paraphasien auf.Die Spontansprache ist'flüssig' und 'leer'(6).Sprachverständnis ist weniger gravierend gestört,einzelne lexikalische Elemente werden verstanden,grössere Zusammenhänge nicht mehr.Die anatomische Lokalisation ist wenig exakt.Nach Kertesz(1977,1979,1982) ist v.a.der temporal-parietale Bereich betroffen.

Eine Gemischt-Transkortikale-Aphasie zeigt sehr schlechtes Sprachverständnis und oft völliges Fehlen der Spontansprache. Es treten Stereotypien und'recurrent utterances'auf,Echolalien sind typisch.Elliot und Ross(198o) haben Infarkte der Arteria cerebri anterior,im Gegensatz zur TMA jedoch im mittleren Parietallappenbereich,gefunden.Da das Wernicke-Areal ausgespart ist,schreiben Elliot und Ross(198o) dem mittleren Teil des Parietallappens rezeptive Sprachfunktionen

zu.Geschwind et al.(1968) hat ausgedehnte Läsionen anterior und posterior des Sulcus centralis mit relativer Aussparung des eigentlichen Sulcus centralis gefunden.

2.2.1.7.5.Globale Aphasie

Alle Hauptfunktionen der Sprache sind betroffen,oft imponiert völliger Mutismus.Sprachverständnis ist häufig besser, was mit dem Grad der Schädigung und ihrer Lokalisation zusammenhängen muss.Die nonverbalen Fähigkeiten der Patienten tragen zu einer verbesserten Kommunikation bei.Sprachlich zeigen sich Automatismen,Floskeln,Perseverationen und neologistisch entstellte Einzelwörter.Es tritt Agrammatismus auf,die Sprachmelodie ist meist gut erhalten(6).Die Globale Aphasie(GA)ist die häufigst diagnostizierte Aphasie(51).Luria(1982,197o),Head(1926) und Bay(1957) grenzen sie nicht als eigenständiges Syndrom ab.Schuell(1964) bezeichnet die schwerste Form der aphasischen Störungen als global.Nach Auffassung Stachowiaks et al.(1977) handelt es sich bei der GA um ein'aphasisches Syndrom schwerster Ausprägung in allen sprachlichen Modalitäten'.Im Verlauf bessert sich das Sprachverständnis rascher als die expressiven Leistungen.Nach Monaten besteht kein Unterschied zu einer Broka-Aphasie mehr. Die Schädigung betrifft das Versorgungsgebiet der Arteria cerebri anterior,d.h.den posterior-inferioren Teil des Frontallappens und die posterior-superioren Anteile des Temporallappens.Die Läsion reicht bis tief in subkortikale Gebiete(6). Vignolo(1979) erhält sehr kontroverse Lokalisationsergebnisse. Er schliesst daraus,dass es mehr als eine Lokalisation der Läsion geben muss.

2.2.1.7.6.Amnestische oder Anomische Aphasie

Benson(1979) bezeichnet sie als'nicht lokalisierbare Aphasie', deren Ursache eine Störung des'Zuganges zum Wortgedächtnis' ist.Die Patienten zeigen wenig Sprachschwierigkeiten,wenn solche auftreten,dann als Folge des Verlustes der Möglichkeit, ganze Sätze oder Serien nachzusprechen,d.h.durch den amnestischen Sprachcharakter(34).Die Spontansprache ist'flüssig',es imponiert'empty speech',was durch Umschreibungen zu kompensieren versucht wird.Starke Wortfindungsstörungen treten v.a.

bei Benennungsaufgaben auf(46).Die anomische Aphasie ist ein eigenständiges Krankheitsbild,wird aber auch als Restitutionszustand nach einer Wernicke-,Broka-,TK-oder Leitungsaphasie gesehen(25,27).

2.2.1.7.7.Subkortikale Aphasien

Benson(1979) diskutiert folgende 4 Hirnareale als Sitz der in heutiger Zeit wieder aufgetauchten Frage nach subkortikalen Aphasien:

1.'Marie's quadrilateral space'(Nucleus caudatus,Thalamus, Claustrum,Capsula interna,Putamen,Globus pallidus)
1.Thalamus(Pulvinar und nach Penfield(1956) Nucleus lateralis posterior)
3.Striatum
4.Weisse Marksubstanz

Klinische Beobachtungen bei hämorrhagischen Prozessen in diesen Bereichen ergeben eine akuten Mutismus mit Hemiplegie rechts.Im Verlauf resultiert eine'nicht flüssige'Aphasie mit leichten Sprachverständnisschwierigkeiten.Es können sich,je nach Kombination mit anderen Läsionen,die Bilder einer Broka-Wernicke-oder Globalen Aphasie,bzw.speziellere Syndrome bei alleiniger Beteiligung von Striatum und Thalamus,ergeben. Eine'thalamische Aphasie'wird als stark anomisch beschrieben. Es treten Paraphasien auf.Das Sprachverständnis und die Fähigkeit zum Nachsprechen sind erhalten(6).Eine rasche'restitutio ad integrum'ist in den meisten Fällen die Regel.Das Bild der 'anterioren Stiatumaphasie'ähnelt der TMA(6).Läsionen oder generalisierte Erkrankungen der Marksubstanz(Multiple Sklerose)zeigen 'leere'Sprache,Benennungsschwierigkeiten und Paraphasien bei nur wenig gestörtem Sprachverständnis(6).

Bei Stimulationsversuchen der linken Basalganglien und nach stereotaktischen Operationen bei Parkison-Patienten hat sich eine rezeptive Aphasie von 3 tägiger bis zu lo monatiger Dauer ergeben.Läsionen der Capsula interna zeigen keine sprachlichen Störungen.Eine Abnahme des Stimmvolumens fällt auf(22). Diese Beobachtungen lassen jedoch keine allgemeinen Schlüsse zu.Die Frage nach der Funktion der subkortikalen Strukturen bei der Sprachtätigkeit ist weiterhin ungeklärt.

Tabelle 2: Zusammenfassung der Aphasiesyndrome und ihrer Symptome nach Benson (1979)

Aphasietyp	Spontansprache	Sprachverständnis	Nachsprechen	Benennen	Paraphasie	Lesen laut	Lesesinnverständnis	Schreiben
Broka-Aphasie	nicht flüssig	gut	schlecht	schlecht	phonet.	schlecht	gut bis mässig	schlecht
Wernicke-Aphasie	flüssig	schlecht	schlecht	schlecht	semant. phonemat. Jargon	schlecht	schlecht	schlecht
Leitungsaphasie	flüssig	gut	schlecht	mässig	einige	schlecht	gut oder schlecht	schlecht
Transkortik.Motor. Aphasie	nicht flüssig	gut	gut Echolalie	schlecht	keine	schlecht	gut	schlecht
Transkort. Sensor. Aphasie	flüssig	schlecht	gut Echolalie	schlecht	phonemat. semant.	schlecht	schlecht	schlecht
Isolationssyndrom	nicht flüssig	schlecht	gut Echolalie	schlecht	keine	schlecht	schlecht	schlecht
Globale Aphasie	nicht flüssig	schlecht	schlecht	schlecht	einige	schlecht	schlecht	schlecht
Anomische Aphasie	flüssig	gut	gut f.kurze Sätze	schlecht	keine	gut	gut	gut

2.2.2.Token Test

Der Token Test,von de Renzi und Vignolo(1962) entwickelt, diente ursprünglich zur Untersuchung von Sprachverständnisstörungen bei sensorischer Aphasie.Bei Validitätsprüfungen wurde er als geeignet befunden,zwischen beliebigen aphasischen Syndromen und Hirnschädigungen ohne Aphasie zu unterscheiden(43).Die Erklärung ist,dass Sprachverständnisstörungen bei allen Aphasieformen vorkommen.Das Testmaterial besteht aus 2o Plättchen in 2 Formen,2 Grössen und 5 verschiedenen Farben.Der Test umfasst 61 Aufgaben.Der Patient muss nach verbal gegebenen Anweisungen Plättchen auswählen.Die Anweisungen werden zunehmend komplizierter.Geprüft werden Syntax,das Verstehen von Verben,Konjunktionen und Adverbien.

2.2.3.Apraxietestung

Bei der Untersuchung auf buccofaciale Apraxie soll der Patient nach verbaler Aufforderung,hierbei ist die Intaktheit des Gehörs Vorraussetzung,folgende,im nachstehenden Untersuchungsbogen aufgelisteten Aufgaben ausführen.Falls dies misslingt,wird zur Imitation übergegangen.Bewertet wird das Auftreten von Parapraxien,Perseverationen,sowie das Auslassen und Abbrechen von Bewegungen.Starke Perseverationen lassen die Diagnose einer buccofacialen Apraxie nicht zu.

Tabelle 3:Untersuchung der Mundmotorik und oraler Handlungen

	richtig	erschwert	perseveratorisch	parapraktisch
Lippen spitzen und breitziehen(6 Mal)				
Zähne fletschen(3 mal)				
Zungenspitze bei leicht geöffnetem Mund 15 Sekunden schnell hin-und herbewegen				
Zungenspitze nasen-und kinnwärts führen(6 mal)				
Mit Zungenspitze das Lippenrot umfahren(Lippenlecken)(3 mal rechts,3 mal links herum)				
Zungenspitze bei geschlossenen Lippen in die rechte und linke Wangen-				

Tabelle 3:Untersuchung der Mundmotorik und oraler Handlungen

Fortsetzung

	richtig	er-schwert	perseve-ratorisch	paraprak-tisch
tasche stecken(3 mal im Wechsel)				
Wangen aufblasen(3 mal)				
Mund schnell hintereinander öffnen und schliessen(6 mal)				
Mit der Zunge schnalzen (6 mal)				
Räuspern und Husten				
Pusten				

2.2.4.Untersuchung auf 'konstruktive Apraxie'

Zur Diagnose einer'konstruktiven Apraxie'werden die Patienten angewiesen,Gegenstände(Haus,Würfel,Kreuz,Uhr)zu zeichnen. Weiterhin sollen sie nach dem Gedächtnis,bei Misslingen auch durch Kopieren,Streichhölzer zu vorgegebenen Figuren legen (stick construction test).Beurteilt wird die korrekte räumliche Zuordnung der einzelnen Teile,und ob eine Verbesserung der Leistung beim Kopieren auftritt.Bei den Schreibübungen wird,falls keine,die Beurteilung erschwerende rechtsseitige Armparese vorliegt,darauf geachtet,ob die Zeilen eingehalten werden können.

2.2.5.Boston Diagnostic Aphasia Examination

Die neuen psychometrischen Aphasietests sind Testbatterien. Es werden die gleichen Leistungen wie bei der klinischen Prüfung untersucht und bewertet.Der von Goodglass und Kaplan (1972)entwickelte Boston Diagnostic Aphasia Examination(BDAE), deutsche Version von Hartrott et al.(1978),wahrt das Schema der klinischen Aphasieprüfung:Spontansprache,automatisierte Sprache,Nachsprechen,Benennen,Sprachverständnis,Lesen und Schreiben.Der Test besteht aus einem standardisierten Interview und 3o Untertests.Folgende Leistungen werden mit den Untertests geprüft:

1.Beherrschung der Sprechmotorik und Artikulation

2.Sprachverständnis

3.Benennen
4.lautes Lesen
5.Nachsprechen von Wörtern und Sätzen
6.Aufsagen automatisierter Reihen und einfacher Verse
7.Lesesinnverständnis
8.Schreiben unter verschiedenen Bedingungen
9.Singen und Nachahmen von Klopfrhythmen
10.Identifikation von Körperteilen und rechts-links-Unterscheidung
11.Rechenoperationen

Die Spontansprache wird anhand folgender 5 stufiger Tabelle qualitativ bewertet:

Tabelle 4: Untersuchungsmerkmale der expressiven Umgangssprache bei Aphasikern

Schweregradskala	hochgradig pathologisch		mittelscher		normal
	0	1	2	3	4 5
Sprechgeschwindigkeit					
Sprechanstrengung					
Phrasenlänge	2 Wörter		4 Wörter		4 Wörter
Unterbrechung des Redeflusses					
Recurring utterances	ständig		häufig		
Stereotypien					
Perseverationen					
Prosodie					
Artikulation	schwer dysarthrisch		dysarthrisch		
Phonematische Paraphasien davon Neologismen					
Phonematischer Jargon	ständig		häufig		
Semantischer Jargon					
Semantische Paraphasien					
Dysgrammatismus	Telegrammstil				
Paragrammatismus					

Tabelle 4: Untersuchung der expressiven Umgangssprache bei Aphasikern - Fortsetzung

Schweregradskala	hochgradig pathologisch		mittel- schwer		normal	
	o	1	2	3	4	5
Wortschatz	stark ver- armt					
Wortfindungs- schwierigkeiten						
Umschreibungen						
nicht lautsprachliche Ersatzstrategien						

Zur Einschätzung der globalen Kommunikationsfähigkeit und des Schweregrades der Aphasie wird die Einteilung nach Goodglass und Kaplan verwendet.

Tabelle 5: Kommunikationsskala zur Beurteilung des allgemeinen Schweregrades der Aphasie

o. Weder brauchbares Sprechen noch Sprachverständnis.

1. Die gesamte Kommunikation ist gekennzeichnet durch Sprunghaftigkeit und/oder Lückenhaftigkeit und/oder den stark fragmentarischen Charakter der verwendeten Ausdrücke.Der Zuhörer muss oft eingreifen,fragen und raten.Der thematische Bereich ,über den Informationen ausgetauscht werden können,ist beschränkt.Der Zuhörer trägt die Last der Unterhaltung bzw.der geordneten Themen-und Gesprächsführung allein.

2. Eine Unterhaltung über gebräuchliche Themen ist möglich, wenn der Zuhörer hilft.Es kommt häufig zum Versagen beim effektiven Vermitteln des Gemeinten,aber der Patient teilt mit dem Zuhörer die Last der Unterhaltung bzw.der geordneten Themen-und Gesprächsführung.

3. Der Patient kann sich über die meisten Alltagsprobleme ohne oder nur mit geringer Hilfestellung unterhalten.Dennoch erschwert die Beeinträchtigung des Sprechens und/oder des Verstehens eine Unterhaltung über bestimmte Themen oder macht sie unmöglich.

4. Eine gewisse offensichtliche Beeinträchtigung des Sprechens und/oder des Sprachverständnisses,die jedoch keine ernsthafte Auswirkung hat auf die Form des Ausdrucks und/oder den Bereich der Inhalte,die ausgedrückt werden sollen.

5. Gerade noch erkennbare Sprachstörungen,der Patient kann subjektiv Schwierigkeiten haben,die dem Zuhörer nicht ohne weiteres auffallen.

Der BDAE hat eine ausreichende bis gute Reliabilität.Er hat eine Profilanalyse zum Ziel,die sich jedoch als unzweckmässig erwiesen hat,und deren Anordnung weder durch Interkorrelationen noch durch Faktorenanalyse überzeugend gerechtfertigt ist (42).Von der quantitativen Auswertung der Untertests wird abgesehen,oder sie nur insofern benützt,als dass sie für die Beurteilung sprachlicher Ausfälle verschiedener Patienten und bei unterschiedlichen Läsionen von Bedeutung ist.

2.3.Lokalisation der Hirninfarkte

2.3.1.Theoretische Vorbemerkungen

Ein ischämischer Herd ist frühestens nach 8 Stunden im Computertomogramm zu erkennen(39).Durch das anfangs bestehende,lokale oder allgemein raumfordernd wirkende Ödem lässt sich das Infarktareal schlecht gegen die Umgebung abgrenzen.Für die Hypodensität des Infarkts sind folgende Faktoren massgebend: das nach 2o Tagen verschwindende Hirnödem und die Ausbildung des zystischen Defektes.Bei hämorrhagischen Infarkten bestehen in den ersten Wochen hyperdense und hypodense Bezirke.Die Hyperdensität bildet sich nach 3 Wochen zurück. Nach 2o Tagen,d.h. nach Ödemrückgang,lassen sich anhand der Computertomogramme(CT) vorsichtige Prognosen stellen,da das Ausmass des Infarktareals dann der tatsächlichen Nekrose entspricht.Bei Aphasikern ist beobachtet worden,dass nur dann eine wesentliche Verbesserung der Symptomatik eintritt,wenn sie in enger Korrelation zur Ödemrückbildung in den ersten 2 bis 3 Wochen erfolgt.Die neurologischen Ausfälle sollen um so schwerer sein,je schneller der Gipfel der Hypodensität erreicht wird(39).Kinkel und Jakobs(1976) haben sehr gute Korrelationen zwischen den im CT festgestellten und bei Autopsien gefundenen Infarktausmassen erhalten.Mazzocchi und Vignolo(1976) führen als wichtigen Faktor bei der Beurteilung der Lokalisation aphasischer Störungen mittels der Computertomographie die Kompensation an,d.h.die Übernahme der sprachlichen Funktionen durch das gesunde Gewebe,entweder durch homologe Strukturen der rechten Hemisphäre oder durch angrenzendes Gewebe der linken Seite.Dies bedeutet,dass Aphasie und Computertomographie die'wirkliche'Grösse der Läsion am

besten zwischen dem 21. und dem 6o.Tag nach Infarktgeschehen wiedergeben(36).

2.3.2.Durchführung der Lokalisation

Zur Untersuchung wird ein Siemens Sireton 2ooo Apparat verwendet.Alle Patienten haben linksseitige Insulte.Patienten mit beidseitigen Infarkten werden ausgeschlossen.Aufgrund der bestehenden individuellen Variabilität der Hirnstrukturen werden die Läsionen auf Standarddiagramme übertragen.Als Modelle dienen die von Matsui u.Hirano (1978) in ihrem 'Atlas of the Human Brain for Computertomography' dargestellten Schnittbilder,o° zur Canthomeatallinie.Die Schnittebenen A o°5,B o°7,C o°8 und D o°lo sind bezüglich der zu untersuchenden Sprachzonen sinnvoll.

Tabelle 6: Standardisierte Computertomographie-Schnitte mit anatomischen Strukturen

	Schnitt A o°5	Schnitt B o°7	Schnitt C o°8	Schnitt D o°lo
Gyrus frontalis superior	+	+	+	
Gyrus frontalis medialis	+	+	+	
Gyrus frontalis inferior	+	+		
frontales Marklager	+			
Gyrus cinguli	+	+	+	+
Gyrus präcentralis			+	+
Sulcus lateralis	+	+		
Insula	+	+		
Putamen		+		
Pallidum		+		
Capsula interna		+		
Claustrum		+		
Capsula extrema		+		
Thalamus		+		
Nucleus caudatus	+	+	+	+
Seitenventrikel		+	+	+
3.Ventrikel				
Gyrus temporalis superior	+	+		
Gyrus temporalis medialis	+	+		
Gyrus temporalis inferior	+	+		

Tabelle 6: Standardisierte Computertomographie-Schnitte mit anatomischen Strukturen - Fortsetzung

	Schnitt A o° 5	Schnitt B o° 7	Schnitt C o° 8	Schnitt D o° lo
Gyrus supramarginalis			+	+
Gyrus angularis			+	+
Gyrus postcentralis			+	+
posteriore Marksubstanz	+	+	+	+
Lobus occipitalis	+	+	+	+
Corpus callosum				+
Splenium		+	+	

Nach der Übertragung der Insulte auf die Standardquerschnitte A,B,C und D(Schaubilder 1,2,3,4),werden die betroffenen Hirnstrukturen auf ein Seitdiagramm (Schaubild 5)projiziert. Die Patienten lassen sich gemäss der erhaltenen Lokalisationen in 3 Gruppen einteilen.Gruppe 1 (3 Patienten) zeigt präcentrale,Gruppe 2 (9 Patienten) postcentrale und Gruppe 3 (8 Patienten) gemischt post- und präcentrale Insulte.

Schaubild 1: Querschnitt A o°5 zur Canthomeatallinie(CML)
4o=Gyrus supramarginalis, 39=Gyrus angularis
s.c.=Sulcus centralis

Schaubild 2: Querschnitt B o°7 zur Canthomeatallinie(CML)
4o=Gyrus supramarginalis,39=Gyrus angularis
s.c.=Sulcus centralis,n.c.=Nucleus caudatus
g.c.=Gyrus cinguli,c.c.=Corpus callosum,v.l.=
Ventriculus lateralis

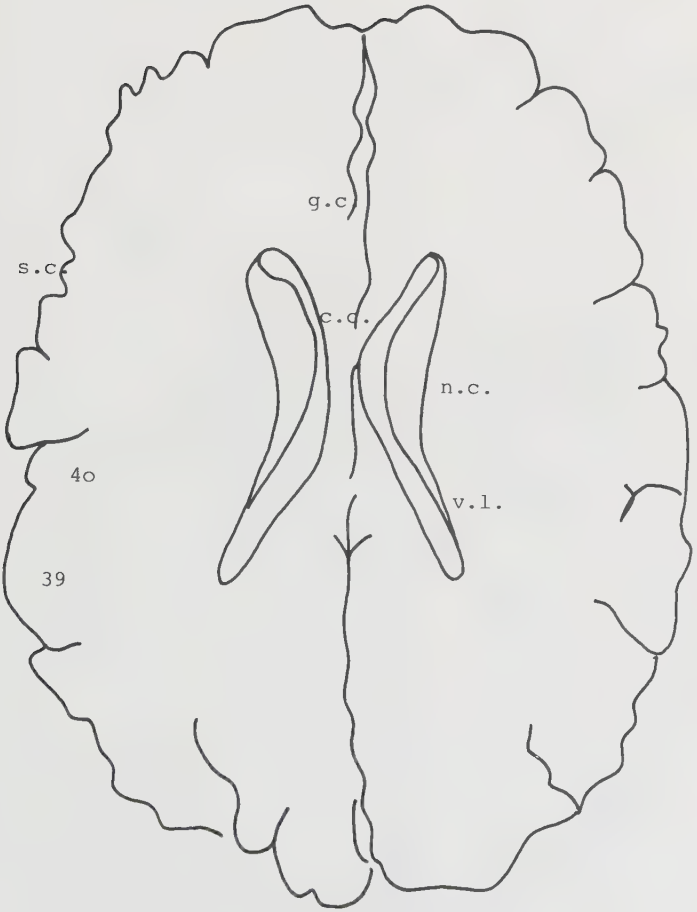


Schaubild 3:Querschnitt C o°8 zur Canthomeatallinie(CML)
22=Wernicke-Areal,s.l.=Sulcus lateralis,c.i.=
Capsula interna,g.c.=Gyrus cinguli,I=Insula,S=
Splenium,Tr.=Trigonum,P=Putamen,Pa=Pallidum,Cl.=
Claustrum,Th=Thalamus,c.n.c.=Caput nuclei caudati,
c.a.v.l.=Cornu anterius ventriculi lateralis

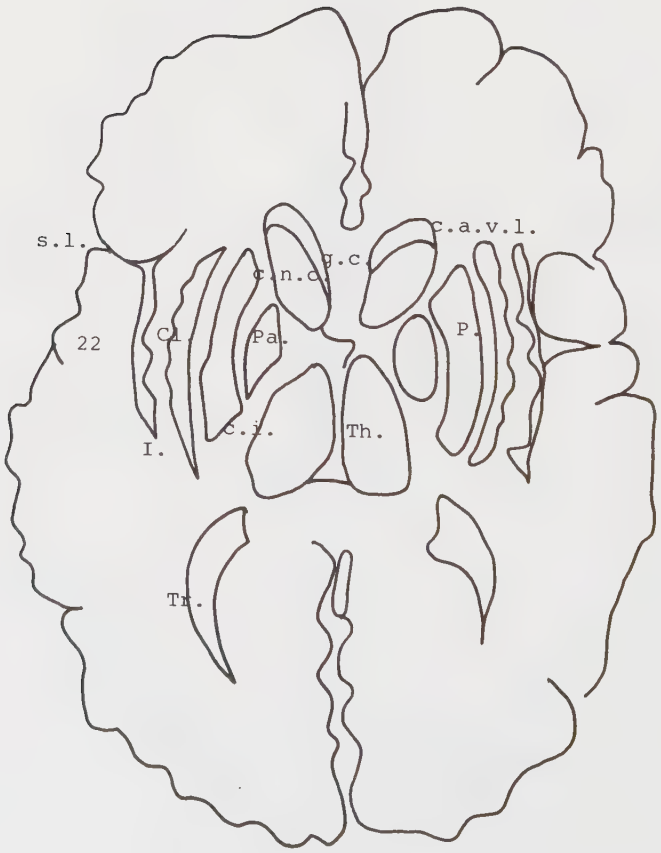


Schaubild 4: Querschnitt D o°1o zur Canthomeatallinie
44=Broca-Areal, 22=Wernicke-Areal, P=Putamen, s.l.=Sulcus lateralis, I=Insula, c.n.c.=Caput nuclei caudati, c.a.v.l.=Cornu anterius ventriculi lateralis, c.p.v.l.=Cornu posterior ventriculi larealis, v.t.=ventriculus tertius

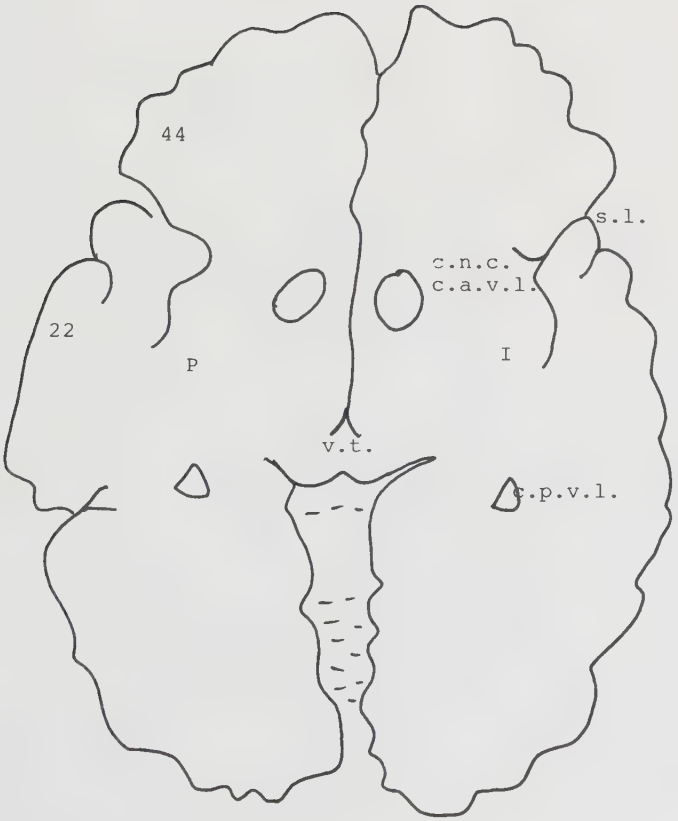
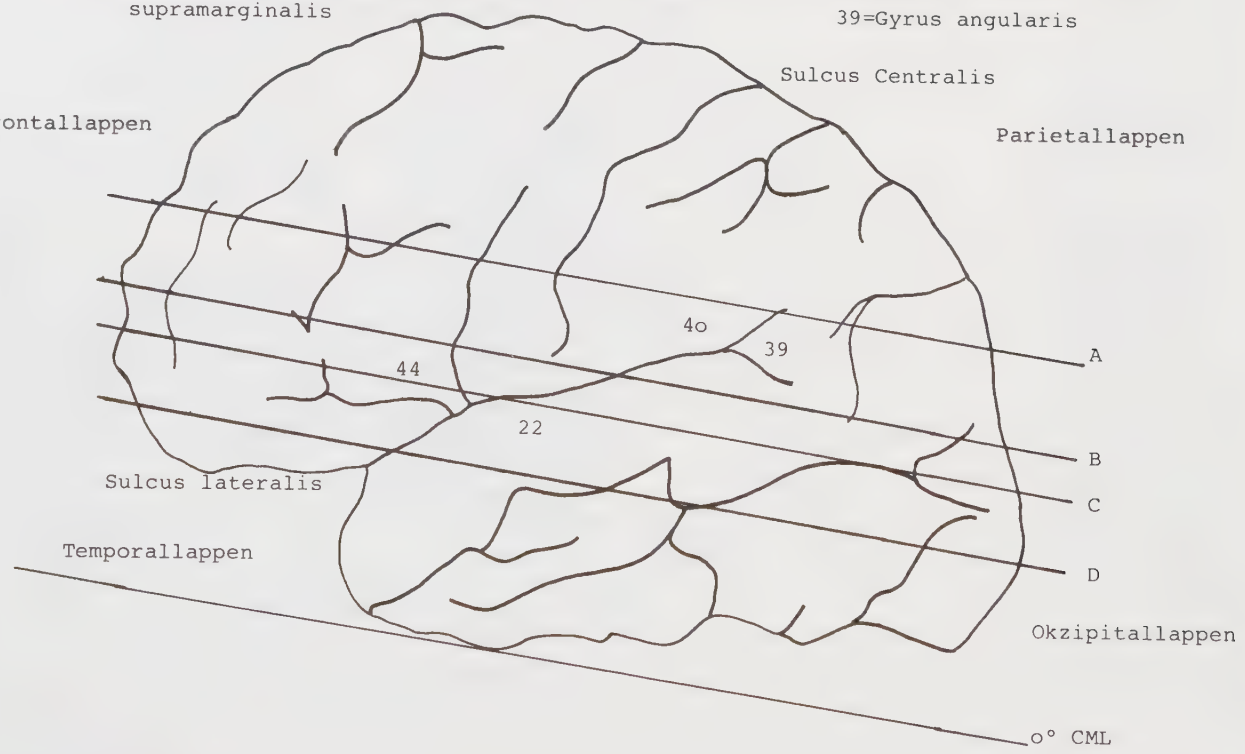


Schaubild 5: Beziehung der 4 standardisierten Querschnitte A o°5, B o°7, C o°8 und D o°lo zur Hirnoberfläche. CML=Canthomeatallinie, 44=Broka Areal, 22=Wernicke Areal, 4o=Gyrus supramarginalis 39=Gyrus angularis



3.Ergebnisse:

3.1.Gruppe 1 mit präcentralen Insulten

3.1.1.Lokalisation

Die Patienten Q,R und P haben präcentral gelegene Infarkte (Schaubild 6).

Patient P(Schaubilder 7,8,9,1o)hat einen hypodensen Bezirk im frontalen Marklager.Die Marksubstanz des Broka-Areals ist mitbetroffen.Kleinere Parenchymdefekte im Bereich des Caput nuclei caudati und am unteren fronto-präcentralen Übergang bis hoch paracentral zeigen sich bei Patient R(Schaubilder 7,8,9,1o).Bei Patient Q sind fronto-präcentrale Bereiche bis tief in die Stammganglien hinein betroffen(Schaubilder 7, 8,9,1o).

3.1.2.Sprachtest

Die Patienten zeigen'nicht-flüssige'Spontansprache bei relativ gut erhaltenem Sprachverständnis.Patient Q,3o Tage nach Insult getestet,mit mühevoller,auf ein-Wort-Sätze beschränkter Spontansprache,wird als schwere Broka-Aphasie mit totaler Alexie,Agraphie und Acalculie klassifiziert.Die Patienten R und P zeigen erstaunlich gut erhaltene Fähigkeiten zum Nachsprechen bei gutem Sprachverständnis.Bei Patient P bestehen starke Verständnisstörungen der Schriftsprache.Die Alexie bezieht sich auf grammatikalische Wörter. Es besteht Agraphie mit phonematischen Paraphasien und deutlichem Telegrammstil.Beim perspektivischen Zeichnen treten Schwierigkeiten auf.Bei Patient R besteht eine auffallende Diskrepanz zwischen der schlechten,wenig informativen Spontansprache und den guten Untertestergebnissen.Nachsprechen ist,abgesehen von dysarthrischen Störungen,sehr gut. Beide Patienten haben eine Transkortikal-Motorische Aphasie.

Tabelle 7: Zusammenfassung der Testergebnisse,+= vorhanden

	Patient P	Patient R	Patient Q
Zeitraum Infarkt-Test	5 Monate	3o Tage	3o Tage
Sprachtherapie	2 Monate		
Aphasie	TMA	TMA	Broka-Aphasie
Schweregrad	3	3	o

Tabelle 7: Zusammenfassung der Testergebnisse-Fortsetzung
+=vorhanden

	Patient P	Patient R	Patient Q
Token-Test	mittelschweres Leistungsdefizit	leichtes Leistungsdefizit	schwerstes Leistungsdefizit
Alexie	frontale		totale
Agraphie	+		+
Acalculie			+
buccofaciale Apraxie	+	+	+
'konstruktiv-visuelle Apraxie'	+		+
rechts-links-Unterscheidung	gestört		gestört
zusätzliche neurologische Symptome		Dysarthrie Hemiparese rechts	Dysarthrie Hemiparese rechts

3.2.Gruppe 2 mit postcentralen Insulten

3.2.1.Lokalisation

Die 9 Patienten H,I,K,L,M,N,O,U u.T haben postcentral gelegene Infarkte(Schaubild:11,12,13,14,15).

Patient K zeigt einen keilförmigen Insult im temporo-parietalen Bereich bis zum Trigonum reichend.Patient H hat kleinere hypodense Areale im Bereich der Insula und im temporo-parietalen Marklager,die sich bis zum Hinterhorn des linken Seitenventrikels ausdehnen.Bei Patient I lässt sich ein ausgedehnter Parenchymdefekt im temporalen Bereich unter Aussparung der Stammganglien nachweisen,der bis hoch parietal reicht.Die Patienten L und O zeigen beide Defekte,die den Okzipitallappen betreffen.Bei Patient L ist die Area calcarina ausgespart.Patient M hat einen kleineren Insult im parietalen Bereich bis zum Trigonum reichend.Bei Patient N findet sich ein Defekt im temporalen Marklager unter Einbeziehung des temporalen Horns des Seitenventrikels.In einer höheren Schicht zeigt sich ein Insult im Bereich der Stammganglien bis hoch paraventrikulär .Bei Patient U bestehen Dichtemin-

Schaubild 6: Seitansicht der Hirnoberfläche von links - Gruppe 1(präcentrale Insulte)
P=Patient P,R=Patient R,Q=Patient Q

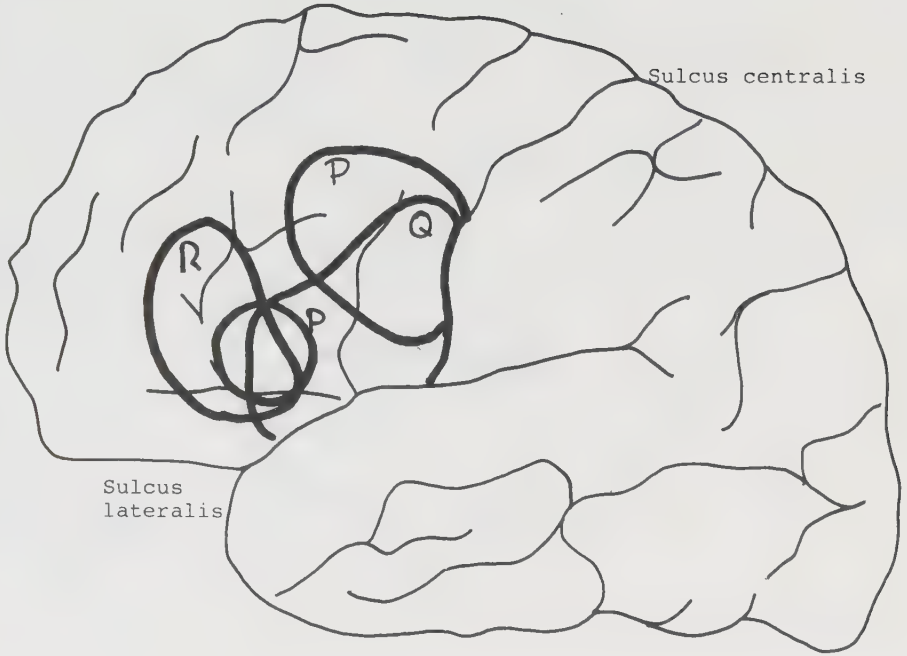


Schaubild 7:Querschnitt A o°5 zur Canthomeatallinie
P=Patient P,R=Patient R,Q=Patient Q

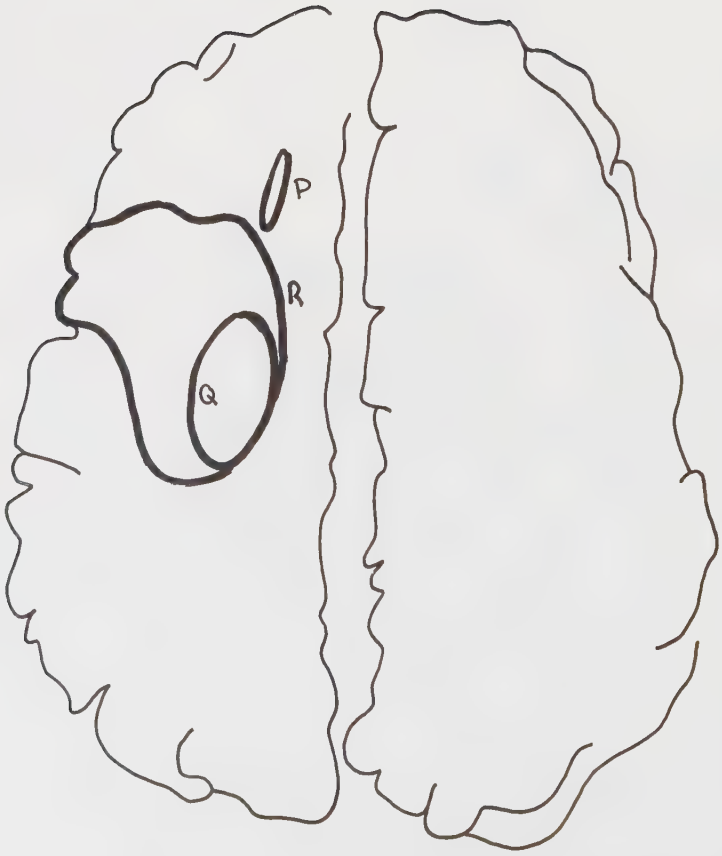


Schaubild 8:Querschnitt B o°7 zur Canthomeatallinie
P=Patient P,R=Patient R,Q=Patient Q

Schaubild 9: Querschnitt C o°8 zur Canthomeatallinie
P=Patient P,R=Patient R,Q=Patient Q

Schaubild 10: Querschnitt D o°10 zur Canthomeatallinie
P=Patient P,R=Patient R,Q=Patient Q

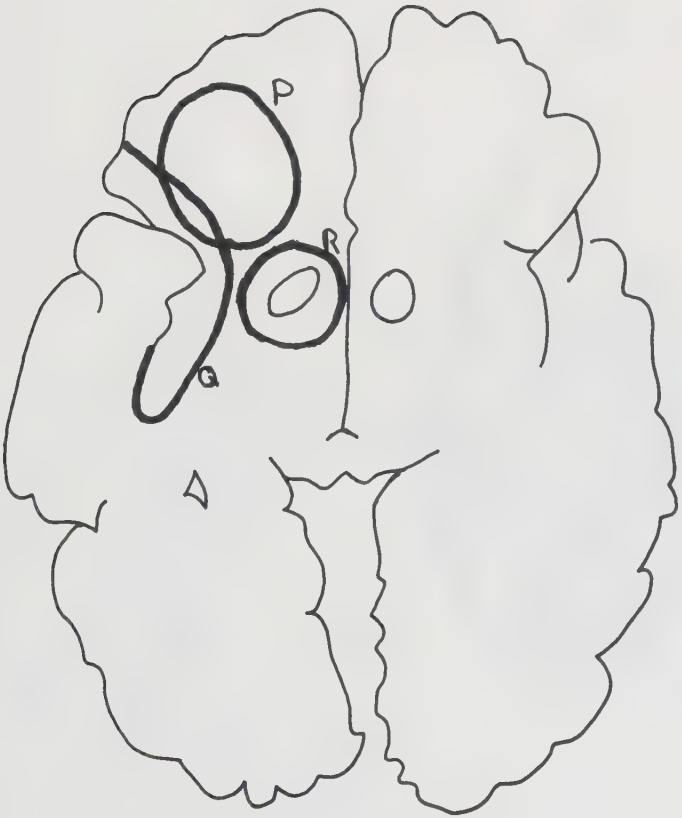
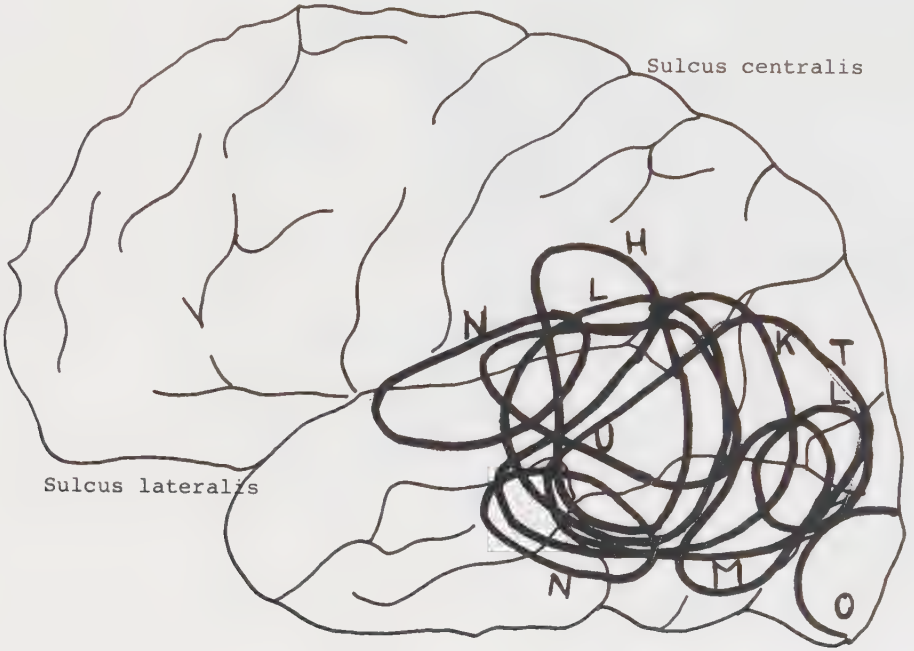


Schaubild 11: Seitansicht der Hirnoberfläche von links - Gruppe 2(postcentrale Insulte)
H=Patient H,I=Patient I,K=Patient K,L=Patient L,M=Patient M,N=Patient N,O=
Patient O,U=Patient U,T=Patient T



derungen temporal,die sich bis ins Marklager ausdehnen.Die Stammganglien bleiben ausgespart.Der Defekt reicht bis hoch parietal.Patient T zeigt hypodense Bezirke im temporo-occipitalen Bereich bis zum Trigonum reichend.Wernicke-Areal ist ausgespart.

Schaubild 12:Querschnitt A o°5 zur Canthomeatallinie
H,I,K,L,M,N,O,U,T=Patienten

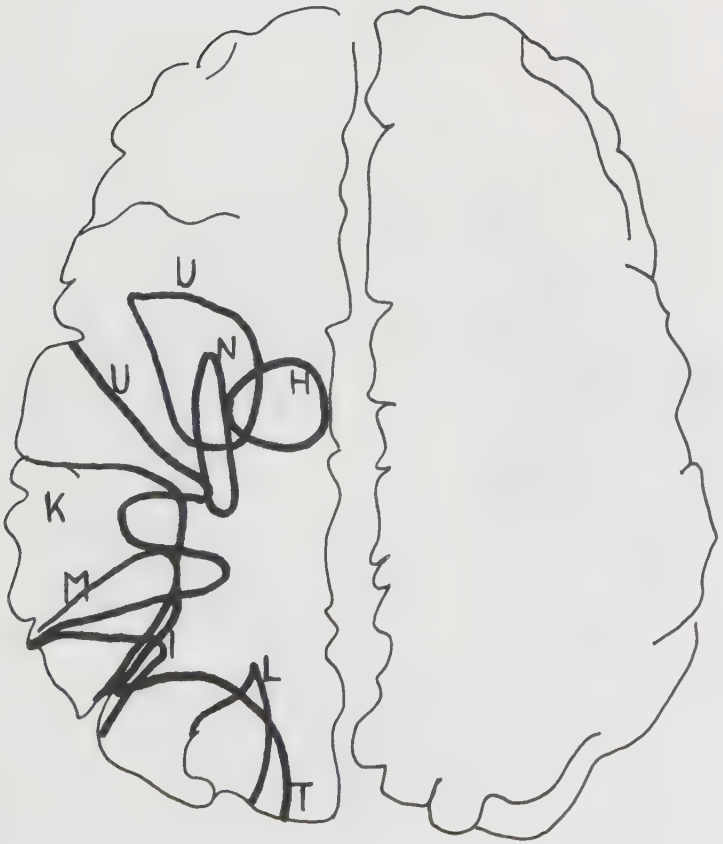


Schaubild 13:Querschnitt B o°7 zur Canthomeatallinie
H,I,K,L,M,N,O,U,T= Patienten

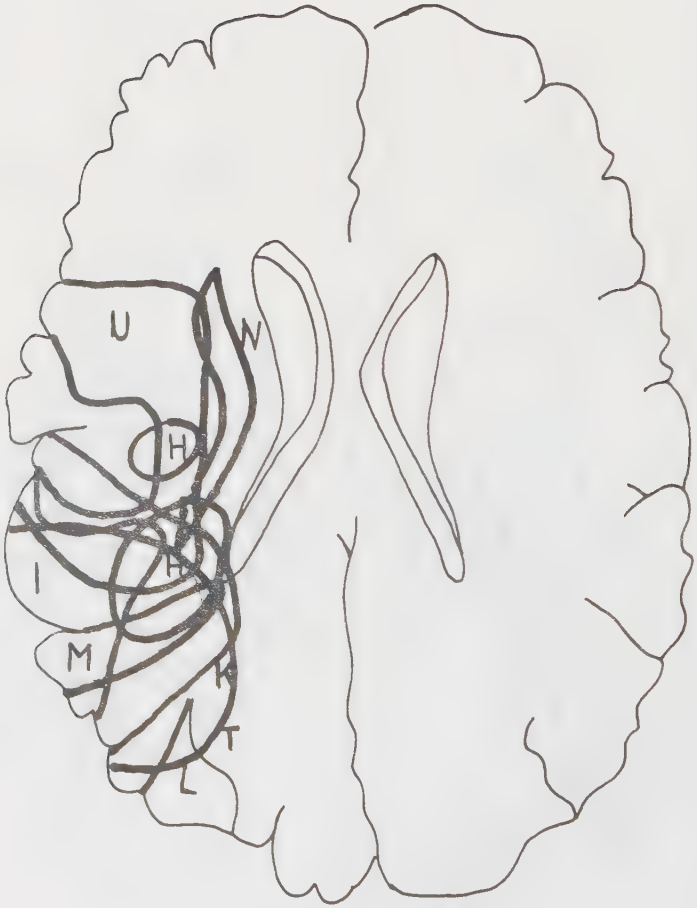
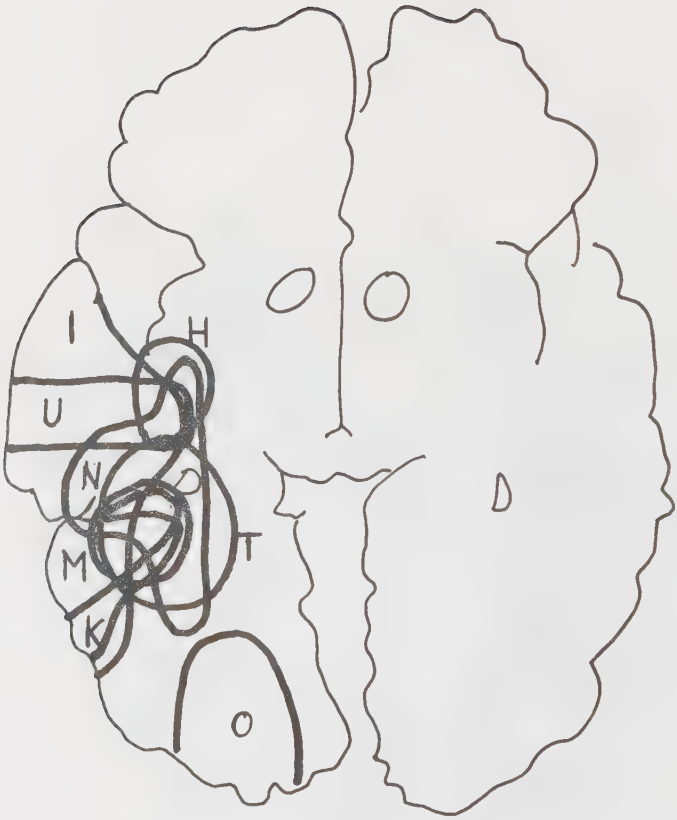


Schaubild 14: Querschnitt C o°8 zur Canthomeatallinie
H,I,K,L,M,N,O,T,U=Patienten

Schaubild 15:Querschnitt D o°lo zur Canthomeatallinie
H,K,I,L,M,N,O,U,T=Patienten



3.2.2.Sprachtest

Von den 9 Patienten sind 3 als Anomische-,2 als Leitungs-, 2 als Wernicke- und 2 als Transkortikal-Sensorische -Aphasie klassifiziert worden.

Patient I,3 Monate nach Infarkt untersucht,hat eine schwere Wernicke-Aphasie mit Paraphasien und starken Sprachverständnisstörungen.Das Verständnis für die Schriftsprache ist relativ gut erhalten.Patient H,6 Monate nach Insult getestet,zeigt deutliche Paraphasien und Paragrammatismus bei mässig gutem Sprachverständnis im Sinne einer leichten Wernicke-Aphasie mit Alexie auf Wort-und Satzebene.Bei beiden Patienten bestehen Agraphie,Acalculie und visuell-konstruktive Störungen. Patient T zeigt diskrete Symptome der Transkortikal-Sensorischen -Aphasie mit Paragrammatismus,semantischen und phonematischen Paraphasien und fehlerfreiem Nachsprechen.Schwere Sprachverständnisstörungen,Echolalien und gute Leistungen beim Nachsprechen weisen bei Patient N auf die Transkortikal-Sensorische-Aphasie hin.Deutliche Wortfindungsstörungen bei ansonsten guten Untertestergebnissen im Sinne einer Anomischen Aphasie bestehen bei den Patienten O,M und L.Patient O hat eine Hemianopsie rechts,die sich in verlangsamtem Lesen auswirkt.Eine Alexie im eigentlichen Sinne findet sich nicht. Bei den Patienten K und U finden sich schlechte Leistungen beim Nachsprechen und gutes Sprachverständnis.Fehler sind den Patienten bewusst,sie versuchen sie zu korrigieren.Es besteht bei beiden eine Leitungsaphasie,bei Patient U mit Alexie auf Wort-und Satzebene,Acalculie,Agraphie,konstruktiv-visueller'und buccofacialer Apraxie.Beide Patienten haben Rechts-Links-Unterscheidungsstörungen.

3.3.Gruppe 3 mit post-und präcentralen Insulten

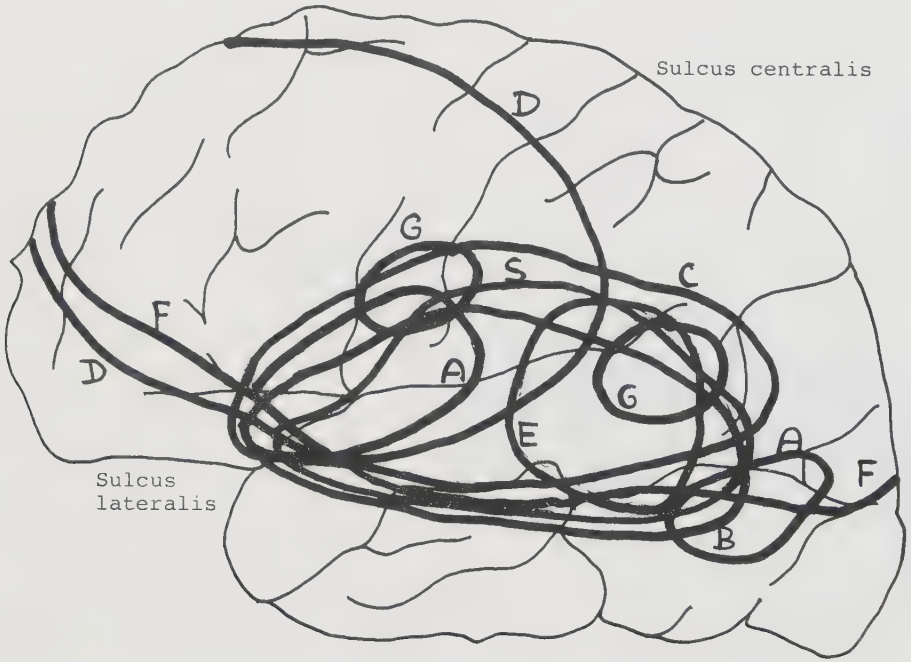
3.3.1.Lokalisation

Patient S hat temporo-parietale Substanzdefekte,die sich bis tief in die Stammganglien und die paraventrikulären Regionen erstrecken.Frontales Operkulum ist mitinfarziert.Capsula interna ist ausgespart.Bei Patient G besteht ein Parenchymdefekt im Bereich der Inselrinde,des temporalen Marklagers und der paraventrikulären Region.Caput nuclei caudati zeigt ebenfalls eine kleine Läsion.Patient F hat hypodense

Tabelle 8: Zusammenfassung der Testergebnisse-Gruppe 2(postcentrale Insulte)
TSA=Transkortikal-Sensorische-Apahsie,TMA=Transkortikal-Motorische Aphasie,LA=Leitungs-aphasie,Gl=Globale Aphasie,We=Wernicke-Aphasie,B=Broka-Aphasie,AA-Anomische Aphasie
Dys=Dysarthrie,HP=Hemiparese,M=Monate,J=Jahre,W=Wochen,Ld=Leistungsdefizit,+=vorhanden

Patienten	I	H	T	N	K	U	O	M	L
Zeitraum:Infarkt-Test	3 M	6 M	6 M	2 M	12 M	1 M	1 M	2 M	8 M
Sprachtherapie	1 m	2 M	2 M	1 M	2 M			1 M	1 M
Aphasie	We	We	TSA	TSA	LA	LA	AA	AA	AA
Schweregrad	1	3	4	1	4	3	5	4	5
Token Test (Ld)	sehr schwer	mittel schwer	leicht	sehr schwer	mittel schwer	mittel schwer	keines	leicht	leicht
Alexie	+	+	+	+		+			
Agraphie	+	+	+	+		+			
Acalculie	+	+		+		+			
buccofaciale Apraxie					+	+			
'visuell-konstruktive Apraxie'	+	+		+		+			
Rechts-Links-Unterscheidungsstörung	+	+		+	+	+			
zusätzliche neurologische Symptome	Hp rechts			Hp rechts	Dys.	Hp rechts Dys.			

Schaubild 16: Seitansicht der Hirnoberfläche von links-Gruppe 3(post-und präcentrale Insulte)
S=Patient S,E=Patient E,G=Patient G,D=Patient D,A=Patient A,B=Patient B,
F=Patient F,C=Patient C



Areale im Frontal-,Parietal-und Temporallappen bis weit nach okzipital reichend.Area calcarina ist ausgespart.Die Computertomographie des Patienten A zeigt einmal Infarzierungen im Bereich des Sulcus lateralis bis hoch nach parietal sich hinziehend ,sowie einen 2.Parenchymdefekt im Rinden-und Marklagerbereich des temporo-parietalen Übergangs unter Einbeziehung des Hinterhorns des linken Seitenventrikels.Bei Patient D sieht man ausgedehnte Defekte im fronto-temporalen Rinden-und Marklager.Die vorderen Anteile der Stammganglien sind mitbetroffen.Bei Patient E bestehen 2 hypodense Bezirke, einmal temporal bis tief paraventrikulär reichend,das andere Mal den fronto-präcentralen Übergang betreffend.Broka-Areal ist unversehrt.Ischämische Substanzdefekte im Bereich des Sulcus lateralis unter Aussparung der Stammganglien,die bis weit nach parietal reichen,lassen sich bei Patient C nachweisen.Ein Parenchymdefekt,der sich vom frontalen Operkulum über den gesamten Temporallappen bis zum parietalen Übergang (Gyrus angularis und supramarginalis)ausdehnt,besteht bei Patient B.

Alle 8 Patienten S,E,G,D,A,B,F und C haben also prä-und postcentral gelegene Infarkte(Schaubilder 16,17,18,19,2o).

3.3.2.Sprachtest

5 Patienten haben eine Globale-,2 Patienten eine Leitungs- und 1 Patient eine Wernicke-Aphasie.

Patient S,8 Monate nach Infarkt untersucht,zeigt die Symptome einer persistierenden Wernicke-Aphasie mit totaler Alexie und Agraphie.Rechnen,Rechts-Links-Unterscheidung und perspektivisches Zeichnen sind unbeeinträchtigt.Nachsprechen ist etwas besser als das Sprachverständnis.Die Sprache ist zögernd und verlangsamt.Die Patienten E und G haben eine Leitungsaphasie mit schlechtem Nachsprechen bei gutem Sprachverständnis.Die Sprachmelodie ist nivelliert,die Prosodie im Sinne einer Verlangsamung des Sprachflusses gestört.Patient E zeigt totale Alexie,Acalculie und visuell-konstruktive Störungen.Bei Patient G imponiert die mühevolle Artikulation,es besteht eine diskrete buccofaciale Apraxie.Eine fast ausschliesslich aus'recurrent utterances'bestehende Spontanspra-

Schaubild 17:Querschnitt A o°5 zur Canthomeatallinie
S,E,G,D,A,B,F,C=Patienten S,E,G,D,A,B,F und C

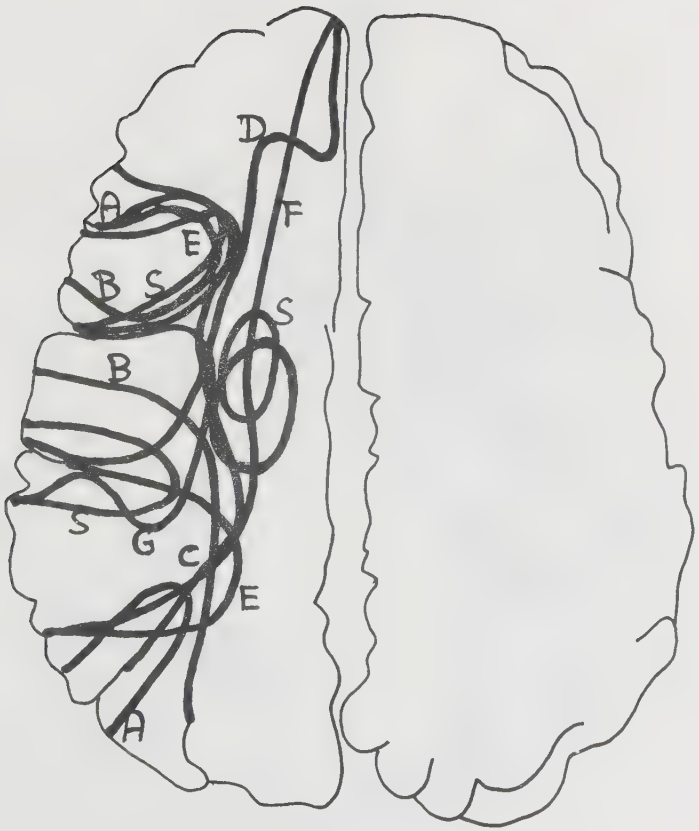


Schaubild 18:Querschnitt B o°7 zur Canthomeatallinie
S,E,G,D,A,B,F,C=Patienten S,E,D,A,B,F und C

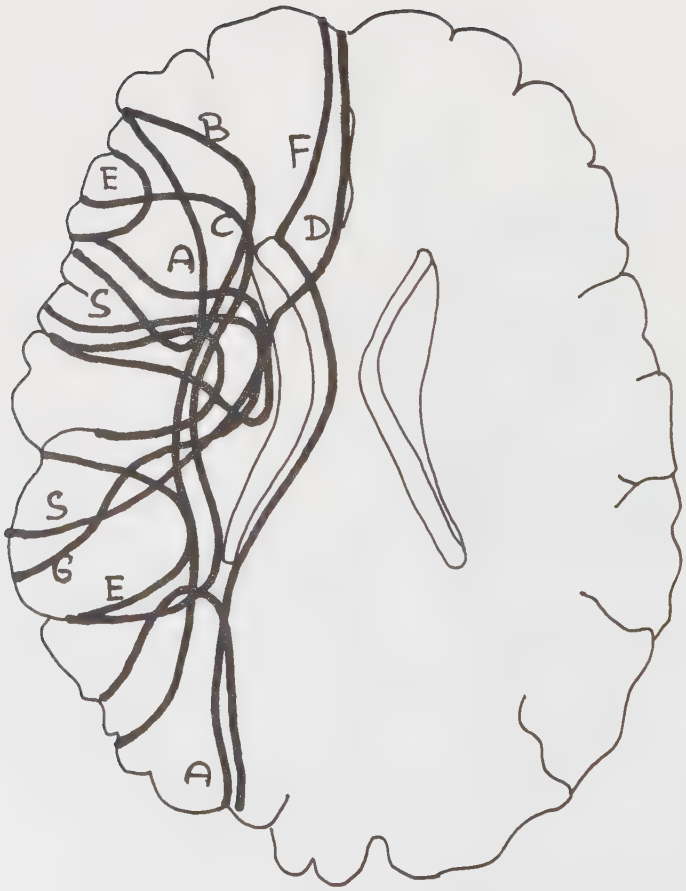
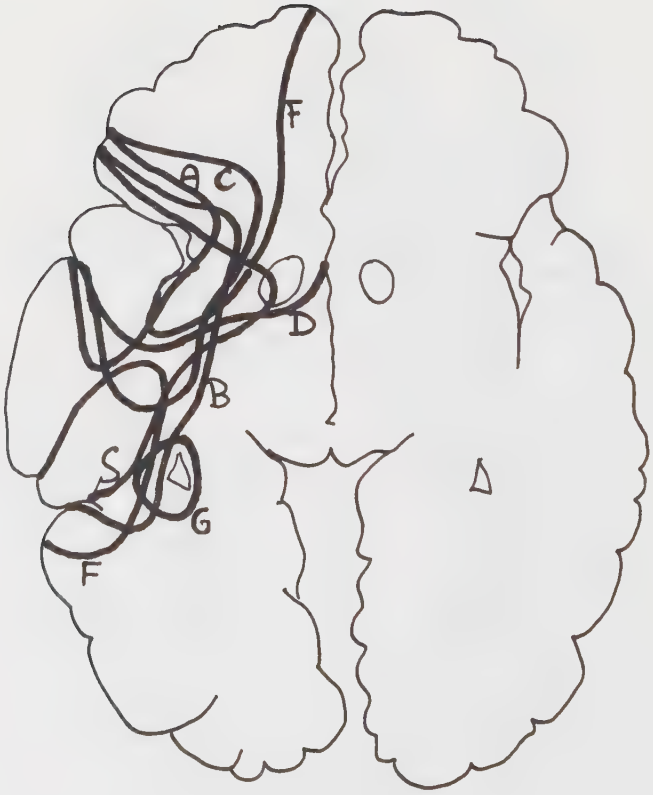


Schaubild 19: Querschnitt C o°8 zur Canthomeatallinie
S,E,G,D,A,B,F,C=Patienten S,E,G,D,A,B,F und C

Schaubild 2o: Querschnitt D o°1o zur Canthomeatallinie
S,E,G,D,A,B,F,C=Patienten S,E,G,D,A,B,F und C



che mit totaler Alexie,Acalculie und Agraphie zeigt sich bei den Patienten D und A mit Globaler Aphasie.Patient F,ebenfalls mit Globaler Aphasie,1,5 Jahre nach Infarkt untersucht, hat relativ gut gebessertes Sprachverständnis,das sich auf vermehrtes Benutzen non-verbaler Kommunikationsmittel zurückführen lässt.Das Testergebnis des Patienten B,ebenfalls 1,5 Jahre nach Infarkt untersucht,zeigt insgesamt gutes Sprachverständnis.Man ist versucht,ihn als Broka-Aphasie zu klassifizieren.Das wiederholte Auftreten von'recurrent utterances' deutet jedoch auf die bestehende Globale Aphasie hin.Bei allen Patienten mit Globaler Aphasie besteht zusätzlich eine buccofaciale Apraxie.

Tabelle 9: Zusammenfassung der Testergebnisse-Gruppe 3(post-und präcentrale Insulte)
TSA=Transkortikal-Sensorische-Aphasie,TMA=Transkortikal-Motorische-Aphasie,LA=Leitungs-aphasie,Gl=Globale Aphasie,We=Wernicke-Aphasie,B=Broka-Aphasie,AA=Anomische Aphasie, Dys=Dysarthrie,Hp=Hemiparese,M=Monate,W=Wochen,J=Jahre,Ld=Leistungsdefizit,+=vorhanden

Patienten	S	E	G	D	A	B	F	C
Zeitraum:Infarkt-Test	6 M	2 M	6 M	1 M	1 M	1,5 J	1,5 J	1 M
Sprachtherapie	6 M	2 W	2 M			5 M	6 M	
Aphasie	We	LA	LA	Gl	Gl	Gl	Gl	Gl
Schweregrad	1	3	3	o	1	2	2	o
Token Test (Ld)	sehr schwer	mittel schwer	mittel schwer	sehr schwer	sehr schwer	sehr schwer	sehr schwer	sehr schwer
Alexie	+	+	+	+	+	+	+	+
Agraphie	+	+		+	+	+	+	+
Acalculie		+		+	+	+	+	+
buccofaciale Apraxie			+	+	+	+	+	+
'visuell-konstruktive Apraxie'		+		+			+	+
Rechts-Links-Unterscheidungsstörung				+			+	+
zusätzliche neurologische Symptome	Hp rechts		Hp rechts Dys.	Hp rechts Dys.	Hp rechts Dys.	Hp rechts Dys.	Hp rechts Dys.	Hp rechts Dys.

4.Diskussion:

Anhand der Computertomographie lässt sich eine genaue Zuordnung der Infarkte zu prä- bzw. postcentralen Regionen treffen.Die Spontansprache gibt diese schwerpunktmässige Lokalisation der Infarkte wieder.Patienten mit frontalen Insulten (Broka-und Transkortikal-Motorische-Aphasie) zeigen die Symptome der 'non-fluent',Patienten mit temporal-parietalen Infarkten(Wernicke-,Anomische und Transkortikal-Sensorische-Aphasie) die der'fluent'Symptomatik.Patienten mit frontalen und temporal-parietalen Insulten(Global-Aphasie) weisen Mischbilder analog zu den betroffenen Strukturen auf.Eine Leitungsaphasie tritt sowohl bei rein postcentralen als auch bei post-und präcentralen Infarkten auf.Die Testergebnisse zeigen,dass bei diskreter präcentraler Beteiligung deutliche Sprechverlangsamung sowie Veränderungen der Intonation auftreten(Patient S).Die'fluency-non fluency'Dimension der Sprache unterliegt keiner starken Veränderung oder Rückbildung,wie die Sprachanalyse der chronischen Patienten zeigt (Patienten S,B,F).Die Beurteilung der Computertomogramme erlaubt somit Vorraussagen über den sprachlichen Funktionsverlust,der jedoch nur ein grob vereinfachender sein kann.

Die Untersuchung bestätigt weitgehend die Ergebnisse der Aphasieforschung.Global-Aphasie ist das Resultat grosser Parenchymdefekte im temporalen und frontalen Bereich.Das Ausmass der kortikalen Beteiligung spielt dabei eine wesentliche Rolle(Patienten F,B,A,C,D).Eine Global-Aphasie mit schwerpunktmässig anteriorer Lokalisation zeigt sprachlich vermehrt'recurrent utterances'(Patient D).Einer Broka-Aphasie liegt ein grosser Infarkt im kortikalen und subkortikalen Bereich des fronto-präcentralen Operkulums,des hinteren Teils des Gyrus frontalis inferior bis hoch fronto-parietal und der'insulalentikularen' Region zugrunde(Patient Q).Subkortikale Defekte im Bereich des Gyrus frontalis inferior und des Gyrus präcentralis werden bei der Transkortikal-Motorischen-Aphasie gefunden(Patienten P,R).Bei einer Leitungsaphasie zeigen sich Parenchymdefekte im Bereich des Gyrus temporalis superior,des 'Heschl'Gyrus',der Gyri supramarginalis,angula-

ris,post-und präcentralis,der posterioren Insula und der temporal-parietalen Marksubstanz(Patienten G,E,K,H).Wernicke-Areal ist nur partiell betroffen.Subkortikale Strukturen bilden den überwiegenden Teil der Infarkte.Dies kann bedeuten, dass die Unterbrechung der in der Marksubstanz verlaufenden Bahnen die hauptsächliche Ursache einer Leitungsaphasie ist. Die bei den Patienten K und E bestehenden Sprachverständnisstörungen,im Gegensatz zur Wernicke-Aphasie mit Fehlerkorrektur,erklären sich aus der Temporallappenbeteiligung.Dies steht im Widerspruch zu der Annahme,dass bei der Leitungsaphasie keine Sprachverständnisstörungen auftreten(6).Eine Wernicke-Aphasie ist die Folge grosser temporal-parietaler Infarkte,einschliesslich des Wernicke-Areals(Patient S). Patient I bietet eine Wernicke-Aphasie mit gut erhaltenem Lesesinnverständnis bei schlechtem Sprachverständnis.Der Parenchymdefekt liegt im hinteren temporal-parietalen Bereich, der temporal anteriore Operkulumbereich bleibt ausgespart. Eine genaue Erklärung lässt sich aufgrund der zu geringen Anzahl an zu vergleichenden Patienten nicht geben.Eine eindeutige Zuordnung der Transkortikal-Sensorischen-Aphasie zu bestimmten Hirnstrukturen lässt sich schwer durchführen (Patienten T,N).Infarkte im temporal-parietalen Bereich unter Aussparung des Wernicke-Areals(Patient T) und der dem Wernicke-Areal unterliegenden Marksubstanz sind gefunden worden.Eine genaue Aussage über die Lokalisation der Anomischen Aphasie lässt sich nicht treffen.Die Läsionen liegen vor allem postcentral (Patient M),bei den Patienten O und L parieto-okzipital,d.h.ausserhalb der'klassischen Sprachzonen'.

Alle Patienten mit Parenchymdefekten im temporalen,parietalen und frontalen Bereich zeigen Sprachverständnisstörungen unterschiedlichen Grades.Sprachverständnis ist schwerpunktmässig im 'Heschl'Gyrus' und Wernicke-Areal repräsentiert. In abnehmender Stärke treten Sprachverständnisstörungen jedoch auch bei Insulten im umgebenden Gewebe auf.Dies zeigen die Sprachverständnisstörungen bei Patienten mit Aussparung des Wernicke-Areals und des'Heschl'Gyrus'(Patienten T,G,E). Sprachverständnis bessert sich verglichen mit anderen sprach-

lichen Modalitäten stärker.Dies deutet auf eine diffuse Repräsentation des Sprachverständnisses (32) und damit bessere Kompensationsmöglichkeiten hin.Allerdings muss auch der verstärkte Gebrauch non-verbaler Kommunikationsmittel wie Gestik, Mimik und Sprachmelodie berücksichtigt werden,wie die Sprachanalyse bei chronischen Globalaphasikern (Patienten B,F)zeigt.

Die Ergebnisse des Token-Tests spiegeln die Infarktgrösse und die Infarktlokalisation wider.Schwerste,persistierende, d.h.6 Monate nach Infarkt bestehende Leistungsdefizite zeigen sich bei ausgedehnten frontalen und/oder temporalen Parenchymdefekten(Patienten B,C,F,S).Ebenso tritt bei kleineren Defekten im frontalen und/oder temporalen Bereich (Wernick-,Broka-Areal)eine wesentliche Leistungsminderung (Patienten I,N,A),verglichen mit den Ergebnissen bei Patienten mit grossen Insulten im temporal-okzipitalen Bereich (Patienten K,T),auf.

Subkortikale Infarkte im Bereich der Stammganglien führen in Kombination mit dem kortikalen Defekt zu schweren und persistierenden Aphasien mit schlechter Rückbildungstendenz (Patienten N,S,B,F).

Schwere Artikulationsstörungen bestehen bei den Patienten mit Broka-,Global- und Transkortikal-Motorischer-Aphasie,d. h. mit präcentralen Insulten.Leichtere Artikulationsstörungen treten bei 3 der Patienten mit Leitungsaphasie(Patienten G,U, K)auf.Die Beteiligung des Gyrus postcentralis lässt annehmen, dass diese schlechten expressiven Leistungen die Folge einer sensorisch bedingten Dysarthrie sind.Ebenso wirkt sich eine bestehende buccofaciale Apraxie negativ auf die expressive Sprache aus.

Die Untersuchung und die bisherige Forschung zur'Zerebralen Repräsentanz der Sprache'zeigen,dass,trotz vieler in ähnlicher Weise durchgeführten Untersuchungen und gut standardisierter Testverfahren,keine wesentlichenweiteren Aufschlüsse über die der Sprache zugrunde liegenden Prozesse gewonnen werden konnten.Dies liegt einmal sicherlich an der Methode,andererseits in der Anwendung der Methode.Da die Zuordnung der Patienten zu definierten Aphasiesyndromen auf-

grund weniger Kriterien erfolgt,bedeutet die Aphasieklassifizierung somit auch eine Reduzierung des sprachlichen Funktionsverlustes.Die Untersuchung zeigt,dass bei verschiedenen Lokalisationen gleiche Aphasiesyndrome resultieren können und umgekehrt(Patienten S,I,H).Die Klassifikation aphasischer Syndrome und ihre Zuordnung zu bestimmten neuroanatomischen Arealen bleibt somit limitiert.Aphasische Syndrome unterliegen einem Wandel,dessen Ursachen die unterschiedlichen, bisher nicht bekannten Kompensations-und Restitutionsvorgänge sind,die auch die Sprachtherapie beeinflussen.Es zeigt sich,dass die Kompensation abhängig ist vom Ausmass der betroffenen Hirnareale(Patienten H,N).Je grösser der Parenchymdefekt und/oder je'zentrierter'die Sprachzonen betroffen sind,um so geringer ist die Wahrscheinlichkeit eines Syndromwandels durch Kompensation.

Eine buccofaciale Apraxie'korreliert'gut mit schlechten Leistungen im Token Test,Sprachverständnisstörungen und dem Schweregrad der Aphasie.Sie zeigt sich gehäuft bei Infarkten mit präcentraler Beteiligung(Gruppe 1 und 2).Eine 'konstruktiv-visuelle Apraxie',sofern bei gleichzeitig bestehender Hemiparese rechts beurteilbar,und 'Rechts-Links-Unterscheidungsstörungen' treten in Abhängigkeit von der Schwere der Sprachverständnistörungen auf.Eine neuroanatomische Lokalisation ist nicht durchführbar.

Die Interpretation der Computertomogramme in hier durchgeführter Weise ist einmal stark vom Untersucher abhängig,zum anderen können grosse Patientenzahlen nur schwer damit untersucht werden und ein Vergleich ist aufgrund der Fehlermöglichkeiten eingeschränkt.Zu fordern wäre eine Methode,die es erlaubt,grosse Patientenzahlen in vom Beurteiler unabhängiger Weise zu untersuchen,wie sie etwa von Blunk et al. (1981)beschrieben wurde,sowie Verlaufsstudien um den Kompensations-und Restitutionsvorgängen Rechnung tragen zu können.

Zusammenfassung:

Diese Arbeit versucht eine Aussage bezüglich linksseitiger Hirninfarkte und Aphasie zu treffen.2o Patienten mit linksseitigen Hirninfarkten werden untersucht.Token Test und Boston Diagnostic Aphasia Examination dienen zur Feststellung und Klassifizierung der Aphasie.Die Patienten werden nach Infarkt-Test-Zeitpunkt in akute,post-akute und chronische Gruppen eingeteilt.Alle haben Computertomogramme während der akuten Phase erhalten.Die Lokalisation der Infarkte erfolgt mittels der Computertomographie.Unter Berücksichtigung der intraindividuellen Unterschiedlichkeit der Hirnstrukturen werden die Infarkte auf Standarddiagramme-als Modelle dienen die von Matsui und Hirano(1978) in ihrem'Atlas of the Human Brain for Computertomography'dargestellten Schnittbilder-übertragen.Der Sprachtest ergibt 2 Patienten mit Transkortikal-Sensorischer-,2 mit Transkortikal-Motorischer-,3 mit Wernicke-, 4 mit Leitungs-,5 mit Global-,1 mit Broka- und 3 mit Anomischer Aphasie.Abgesehen von der akuten Gruppe haben alle Patienten Sprachtherapie erhalten.Mit Hilfe der Computertomographie lassen sich die Infarkte post-und/oder präcentralen Regionen zuordnen.Bei Infarkten anterior des Sulcus centralis imponiert die'non fluent',bei posterior gelegenen die -fluent'Symptomatik.Die Infarktlokalisation der Global-, Wernicke- und Broka-Aphasien entspricht den Ergebnissen der heutigen Aphasieforschung.Eine Zuschreibung der Transkortikalen-,der Anomischen-und der Leitungsaphasie zu bestimmten Hirnarealen erweist sich als nicht schlüssig.Sprachverständnisstörungen treten nicht nur bei Beteiligung des'Heschl'Gyrus' und des Wernicke Areals auf,sondern auch im umgebenden Gewebe.Der Token Test gibt ein gutes Bild vom Ausmass und der Lokalisation der Infarkte.Insulte mit Stammganglienbeteiligung verstärken den Schweregrad der Aphasie und beeinflussen die Rückbildung negativ.Eine buccofaciale Apraxie'korreliert' gut mit schlechten Token Test-Ergebnissen,Sprachverständnisstörungen und dem Schweregrad der Aphasie.Rechts-Links-Unterscheidung und'visuell-konstruktive Apraxie'zeigen sich vom Ausmass der Sprachverständnistörungen abhängig.

Die Untersuchung und die bisherige Forschung zeigen,dass trotz verbesserter Methode der Infarktlokalisation und gut standardisierter Sprachtests sich keine weiteren wesentlichen Aufschlüsse über die'Zerebrale Repräsentanz der Sprache'gewinnen lassen.Dies liegt sicherlich einmal an der Methode, andererseits in der Anwendung der Methode.Aphasieklassifizierung bedeutet eine Reduzierung des sprachlichen Funktionsverlustes auf wenige Kriterien.Es entsteht ein grob vereinfachtes Bild des Funktionsverlustes.Die Untersuchung zeigt, dass bei verschiedener Lokalisation gleiche Aphasiesyndrome resultieren können und umgekehrt.Die Zuordnung bestimmter Hirnstrukturen zu einer sprachlichen Funktion bleibt somit limitiert.Aphasische Syndrome unterliegen einem Wandel,dessen Ursache die bisher wenig untersuchten Kompensations-und Restitutionsvorgänge sind.Ausgedehnte,sowie kleinere,die 'Sprachzonen'betreffende Parenchymdefekte werden am schlechtesten kompensiert.Die Interpretation der Computertomogramme in hier durchgeführter Weise ist einmal stark vom Untersucher abhängig,zum anderen können grosse Patientenzahlen nur schwer untersucht werden und ein Vergleich ist aufgrund der Fehlermöglichkeiten eingeschränkt.Es lassen sich Aussagen über sprachliche Funktionsschwerpunkte treffen.

6.Literaturverzeichnis:

1.Alexander,M.,Schmitt,M.; The Aphasia Syndrome of Stroke in the Left Anterior Cerebral Artery Territory;Arch.Neurology 37:97-loo,198o

2.Barat,M.,Constant,P.,Mazana,J.,Caille,A.L.;Correlations anatomiques l'aphasie;Revue Neurologique 134:611-617,1978

3.Bay,E.; Theorie und Empirie bei der Klassifikation aphasischer Störungen;Psychiat.Neurol.124: 298,1957

4.Bay,E.; Der gegenwärtige Stand der Aphasieforschung, Übersichten;Nervenarzt 44:57-64,1973

5.Benson,D.F.; Fluency in Aphasia-Correlation with radioactive Scan Localization;Cortex 3:373-394, 1977

6.Benson,D.F.; Aphasia,Alexia,Agraphia;N.Y.Churchill Livingstone,1979

7.Benson,D.F.; The Alexias,139-161,in Kirshner,H.S.,Freemon,F.R.:The Neurology of Aphasia;Neurolinguistics 12,Swets und Zeitlinger,BV-Lisse 1982

8.Blunk,R.,de Bleser,R.,Willmes,K.,Zeumer,H.;A refined method to relate morphological and functional aspects of aphasia;European Neurology 2o:69-79,1981

9.Brookshire,R.H.;Aphasie-eine Einführung in die neurolinguistischen Grundlagen,Untersuchungs-und Behandlungsmethoden;Gustav Fischer Verlag Stuttgart/New York,1983

lo.Cappa,S.,Cavlotti,G.,Vignolo,L.;Phonemic and lexical errors in fluent aphasia:correlation with lesion size;Neuropsychologia Vol.19,2:171-177,1981

11.Duncan,G.W.,Mohr,J.P.;Broca's Aphasia,65-7o,in Kirshner,H.S.,Freemon,F.R.:The Neurology of Aphasia; Neurolinguistics 12,Swets u. Zeitlinger,BV-Lisse,1982

12.Elliot,D.,Ross,M.D.;Left medial parietal lobe and receptive language functions:mixed transcortical aphasia after left anterior cerebral artery infarction;Neurology Vol.3o,2:144-151,198o

13.Freemon,F.R.; Classification of Aphasia,17-45,in Kirshner H.S.,Freemon,F.R.:The neurology of aphasia; Neurolinguistics 12,Swets u.Zeitlinger,BV-Lisse,1982

14.Geschwind,H.,Quadfasel,F.A.,Segarra,J.M.;Isolation of the speech area;Neuropsychologia 6:327-34o,1968

15.Goldstein,K. Die Transkortikale Aphasie;Jena G.Fischer Verlag,1917

16.Goodglass,H.,Quadfasel,F.A.,Timberlake,W.H.;Phrase length and the type and severity of aphasia;Cortex 1:133-153,1964

17.Goodglass,H.,Kaplan,E.;The assessment of aphasia and related disorders;Lea and Felbinger,Philadelphia,1972

18.Goodglass,H.,Albert,M.L.,Helm,N.A.,Rubens,A.B.,Alexander, M.P.;Clinical aspects of disphasia in Disorders of Human Communication 2,Springer Verlag Wien/New York,1981

19.Hartrott v.H-H.,Heeschen,C.,Klausa,O.,Marks,R.,Petri,B., Reischis,F.;Aphasietest:Deutsche Fassung von'The assessment of aphasia and related disorders';Physiologisches Institut und Poliklinik für Sprach-und Stimmstörungen der FU Berlin,1978

2o.Hayward,R.,Naeser,M.,Zatz,L.;Cranial computed tomography in aphasia;Radiology 123:653-66o,1977

21.Head,H. Aphasia and kindred disorders of speech; Cambridge,Cambridge University Press,1926

22.Hermann,K.,Turner,J.,Gillingham,F.,Gaze,R.;The effect of destructive lesions and stimulation of the basal ganglia on speech mechanisms;Confinia Neurologica 27:197-2o7,1966

23.Huber,W.,Stachowiak,F.-J.,Poeck,K.,Kerschensteiner,M.;

Die Wernicke Aphasie;J.Neurol.21o:77-97, 1975

24.Kerschensteiner,M.,Poeck,K.,Brunner,E.;Fluency-non fluency dimension in classification of aphasic speech Cortex 8:233-247,1972

25.Kertesz,A.,Mccabe,P.Recovery patterns and prognosis in aphasia;Brain loo:1-18,1977

26.Kertesz,A.,Lesk,D.,Mccabe,P.;Isotope localization of infarcts in aphasia;Arch.of Neurology 34:59o-6o1,1977

27.Kertesz,A.,Harlock,W.,Coates,R.;Computer tomographic localization,lesion size and prognosis in aphasia and nonverbal impairment;Brain and Language 8:34-5o,1979

28.Kertesz,A.,Hooper,P.;Praxis and language:the extent and variety of apraxia in aphasia;Neuropsychological 2o:275-286,1982

29.Kinkel,W.,Jacobs,L.;Computerized axial transverse tomography in cerebrovascular disease;Neurology 26:3o2-3o6,1976

3o.Kirshner,H.S.,Webb,W.G.;Alexia and agraphia in Wernicke's aphasia;J.of Neurology,Neurosurgery and Psychiatry 45:718-724,1982

31.Leischner,A. Die Störungen der Schriftsprache;Georg Thieme Verlag Stuttgart,1957

32.Levine,D.N.,Calvino,R.;Conduction Aphasia,79-111,in Kirshner,H.S.,Freemon,F.R.:The neurology of aphasia;Neurolinguistics 12,Swets u. Zeitlinger BV-Lisse,1982

33.Luria,A.R. Die höheren kortikalen Funktionen des Menschen;VEB Dtsch.Verlag d.Wissenschaften, Berlin,197o

34.Luria,A.R. Sprache und Bewusstsein;Volk u.Wissen,Volkseigener Verlag Berlin,1982

35.Matsui,T.,Hirano,A.;The Atlas of the human brain for computerized tomography;Gustav Fischer Verlag Stuttgart/New York,1978

36.Mazzocchi,F.,Vignolo,L.;Localization of lesions in aphasia clinical CT scan correlation in stroke patients;Cortex 15:627-654,1979

37.Meerwald,J.D.,Harskamp v.F.;Spatial disorientation in right hemisphere infarction;J.of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 45:586-59o,1982

38.Mohr,J.,Pessin,M.,Finkenstein,S.,Funkenstein,H.,Duncan,G., Davis,K.;Broca aphasia:pathologic and clinical;Neurology 28:311-324,1978

39.Nadjmi,M.,Piepgras,U.,Vogelsang,H.;Kranielle Computertomographie;61-67,Thieme Verlag Stuttgart,1981

4o.Naeser,M.,Hayward,R.;Lesion localization in aphasia with cranial computerized tomography and the Boston Diagnostic Aphasia Examination;Neurology 28:545-551,1978

41.Noel,G.,Bain,H.,Collard,M.,Huvelle,R.;Clinicopathological correlations in aphasiology by means of computerized axial tomography;Neuropsychobiology 6:19o-2oo,198o

42.Orgass,B. Psychodiagnostik bei umschriebenen hirnorganisch bedingten Leistungsdefekten in Schraml,W.J.,Baumann,U.: Klinische Psychologie,165-181,Huber Bern,1973

43.Orgass,B. A revision of the Token Test;Diagnostica 22:7o-87,141-156,1976

44.Penfield,W.,Roberts,L.;Speech and brain mechanisms;Princeton,Princeton University Press 75276,1959

45.Peuser,G. Aphasie.Eine Einführung in die Patholinguistik;Wilhelm Fink Verlag München,1978

46.Poeck,K.,Kerschensteiner,M.,Huber,W.,Stachowiak,F.-J.; Die Aphasien;Akt.Neurol.2:159-169,1975

47.Poeck,K. Neurologie.Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte;Springer Verlag Berlin,Heidelberg, New York,1982

48.Pschyrembel Klinisches Wörterbuch;de Gruyter Berlin, New York,1977

49.Rubens,A.B. The transcortical aphasias,113-125,in Kirsh-

ner,H.S.,Freemon,F.R.:The Neurology of Aphasia,Neurolinguistics 12,Swets u. Zeitlinger BV-Lisse,1982

5o.Schuell,H.,Jenkins,J.J.,Jimenez-Pabon,E.;Aphasia in adults, diagnosis,prognosis and treatment;Harper u. Row,Publishers,New York,1964

51.Stachowiak,F.-J.,Huber,W.;Die globale Aphasie;J.of Neurology 214:75-87,1977

52.Tvetskova,L.S.;The naming process and its impairment in Lenneberg,E.H.,Lenneberg Foundation of Language Development Vol.2 Acad.Press New York,1975

53.Woll,G.,Cohen,R.,Heister,G.;Zur semantischen Organisation des Lexikons;Nervenarzt 51:475-482,198o

54.Vignolo,L. Localization of lesions in aphasia.Clinical CT scan correlations in stroke patients; Cortex 15:627-654,1979

55.Yarnell,P.,Monroe,M.,Sobel,L.;Aphasia outcome in stroke: a clinical and neuroradiological correlation Stroke 7:516-522,1976

Lebenslauf:

Am 26.Dezember 1956 wurde ich,Ruth Ute Göttlich,als Tochter des Walter Göttlich und seiner Ehefrau Ruth,geb. Ebert,in Reutlingen geboren.

Von April 1964 bis Juli 1967 besuchte ich dort die evangelische Gartentorschule,anschliessend von September 1967 bis zu meinem Abitur im Juli 1976 das neusprachliche Isolde-Kurz-Gymnasium .Bis April 1977 arbeitete ich als diakonische Helferin im Tropenheim Tübingen.

Im Sommersemester 1977 begann ich mit dem Medizinstudium an der Eberhard-Karls-Universität Tübingen.Das Physikum legte ich im März 1979,den 1.Abschnitt der Ärztlichen Prüfung im März 198o,den 2.Abschnitt im März 1982 ab. Zwischenzeitlich famulierte ich für jeweils 2 Monate im l'Hopital de Shyira,Rwanda und im City Hospital(Medical School) in Nottingham,sowie 1 Monat in Berlin.Mein Studium beendete ich am 25.1o.1983 mit dem medizinischen Staats-examen.

Offsetdruck Spengler
Lessingstraße 4 · 7401 Neustetten 1
Telefon (0 74 72) 2 21 45